

Aus der Universitäts-Hals-, Nasen-Ohrenklinik
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Direktor: Professor Dr. H. Leicher

Sudden deafness

20 eigene Fälle

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen
Fakultät der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Vorgelegt von
Dr.med.dent. Carl W. M e n k e
aus Bremen

Mainz 1966

Aus der Universitäts-Hals-, Nasen-Ohrenklinik
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Direktor: Professor Dr. H. Leicher

Sudden deafness

20 eigene Fälle

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen
Fakultät der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Vorgelegt von
Dr.med.dent. Carl W. M e n k e
aus Bremen

Mainz 1966



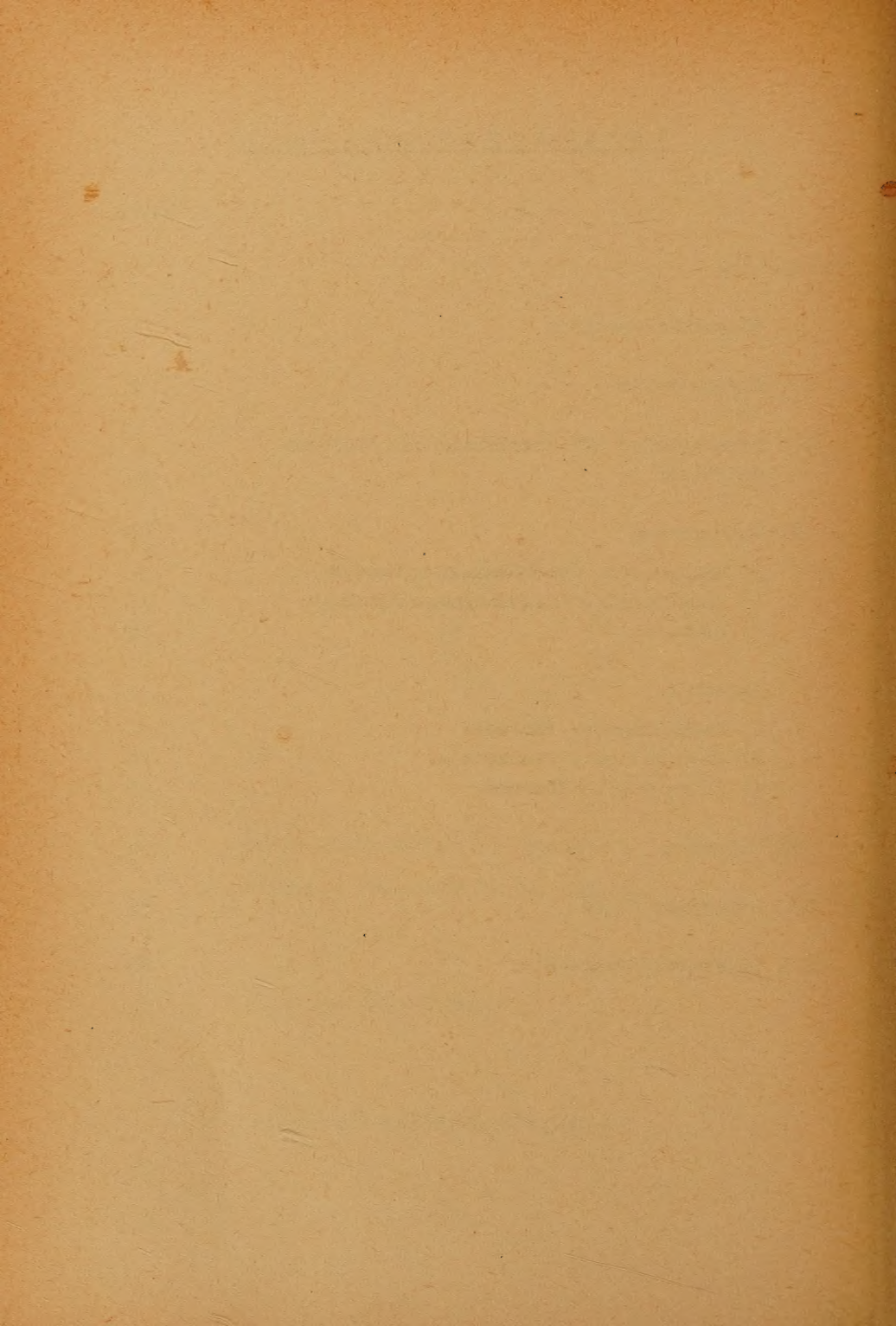
Dekan: Professor Dr. J. Borneff

Referent: Professor Dr. H. Leicher

Tag der mündl. Prüfung:.....

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	5
I. Literaturübersicht	7
II. Eigene Fälle	12
III. Lokalisation der Hörstörung bei "sudden-deafness"	25
IV. Pathogenese	28
A) Mechanische Durchblutungsstörungen	32
B) Funktionelle Durchblutungsstörungen	33
C) Neuritis	38
V. Therapie	41
A) Medikamentöse Therapie	42
B) Physikalische Therapie	46
C) Chirurgische Therapie	47
VI. Prognose	50
VII. Zusammenfassung	54
VIII. Literaturverzeichnis	55



Einleitung

Schwerhörigkeiten können entsprechend ihrer Ursache in zwei große Formenkreise aufgegliedert werden. Das Kennzeichen der einen Gruppe ist eine Schalleitungstörung, das der zweiten eine Schallempfindungsstörung. Diese letztere Kategorie der Schallempfindungsstörung umfaßt sowohl Schädigungen des CORTI'schen Organes als auch solche des VIII. Hirnnerven, der Kernregionen und der Großhirnrinde. Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit einer Form der Schallempfindungsschwerhörigkeit, die plötzlich einsetzt und deren Ätiologie und Pathogenese noch weitgehend unbekannt sind, der sogenannten "sudden deafness" (Synonyma: "kryptogenetische Schwerhörigkeit bzw. Taubheit", "plötzlicher Hörsturz"). Diese Definition bedeutet, daß Schallempfindungsstörungen mit bekannter Ätiologie hier nur bei gleichartiger pathogenetischer Problematik erwähnt werden. Derartige Schallempfindungsstörungen mit bekannter Ätiologie sind solche auf Grund von

- 1.) akustischen Traumen oder Schädeltraumen
- 2.) Labyrinthitiden
- 3.) toxischen Störungen (z.B. durch Streptomycin, Neomycin, Kanamycin, Nikotin, Alkohol, Kohlenmonoxyd, Vitamin D₂)
- 4.) Infektionskrankheiten (z.B. Mumps, Zoster oticus, Scharlach, Typhus, Masern, Flecktyphus, Diphtherie, Poliomyelitis, chronische Osteomyelitis)
- 5.) Meningitiden
- 6.) Lues cerebrospinalis
- 7.) Kleinhirnbrückenwinkeltumoren
- 8.) COGAN-Syndrom
- 9.) Neurose oder Simulation
- 10.) Diabetes mellitus.

Bei einem Teil dieser obengenannten Innenohrschwerhörigkeiten sind sowohl Ätiologie als auch Pathogenese bekannt, woraus sich Möglichkeiten für eine gezielte Behandlung ergeben. Bei dem anderen Teil ist dagegen lediglich die Ätiologie bekannt, während die Pathogenese unklar ist. Diese letztere Gruppe leitet über zu den Fällen von "sudden deafness" (in der Folge "s.d." genannt) mit weitgehend unklarer Ursache und Krankheitsentwicklung.

Die bisherigen Untersuchungsergebnisse lassen vermuten, daß es sich bei der "s.d." um einen Krankheitsprozeß handelt, dem bei gleicher Symptomatik eine unterschiedliche Ätiologie und Pathogenese zugrunde liegen kann. Von dieser Voraussetzung ausgehend soll an Hand der Literatur und 20 eigener Fälle untersucht werden, welche Bedeutung mechanischen Durchblutungsstörungen, funktionellen Durchblutungsstörungen und Neuritiden zukommt. Die Ergebnisse der Untersuchung werden zeigen, daß die ausschließliche Betrachtung dieser drei Komplexe gerechtfertigt ist.

I. Literaturübersicht

Die klinischen und pathogenetischen Probleme der "s.d." wurden erstmals von KOBRAK (1922) erörtert, der 8 derartige Fälle beschrieb.

CITELLI (1926) berichtete über 6 Fälle und nahm bereits eine vaskuläre Genese an. Dementsprechend behandelte er mit Vasodilatoren und entwässernden Medikamenten.

COLLET (1933) beschrieb einige Fälle plötzlicher Ertaubung mit gleichzeitiger Störung des Vestibularis oder des V. bzw. VII. Hirnnerven der gleichen Seite und vermutete ätiologisch Kältereize oder Infekte der oberen Luftwege.

CARCO (1937) berichtete über 6 Fälle, bei denen er hauptsächlich eine Autoallergie als Kältefolge vermutete. Otitiden oder Lärmtraumen steigern die Morbidität nach seiner Meinung.

De KLEYN (1944) schilderte 21 Fälle mit völlig unklarer Genese, nahm aber eine vaskuläre Genese und in einigen Fällen zentrale Schädigungen an.

RASMUSSEN (1949) beschrieb 18 Fälle, die neben der Schwerhörigkeit zugleich eine Vestibularissymptomatik aufwiesen.

OPHEIM (1950) vermutete bei 5 Fällen einen akuten Hydrops des Labyrinthes, führte dreimal Vestibulotomien durch, fand jedoch nur einmal erhöhten Perilymphdruck und erzielte dementsprechend nur geringe Besserung der Innenohrleistung.

HILGER u. GOLTZ (1951) schildern 14 Fälle, bei denen sie eine verschieden stark ausgeprägte Ischämie des Innenohres annehmen, welche die alleinige oder gleichzeitige Schädigung von Cochlear- und Vestibularorgan erklären soll.

LINDSAY und ZUIDEMA (1950) erörtern bei 4 von 16 Fällen eine toxische Neuritis oder einen Gefäßschaden, halten Thrombosen oder Embolien jedoch für unwahrscheinlich, da ein großer Teil der Patienten jünger als 30 Jahre war.

SACHER (1952) beschrieb 5 Fälle, bei denen er auf Grund der anamnestischen Angaben eine vaskuläre Genese vermutete.

MOULONGUET und BOUCHE (1952) erzielten bei einer nach Serum-injektion aufgetretenen "s.d." durch intravenöse Nikotinsäuregaben innerhalb von 3 Stunden weitgehende Besserung. Sie diskutieren einen durch arterielle Gefäßspasmen bedingten Cochlearschaden.

SEYMOUR (1954) bewies am Tierexperiment, daß durch Gaben von Vasoconstrictantien im Bereich der stria vascularis eine Kontraktion der Praecapillaren mit Stase erfolgen kann, welche durch Vasodilatoren reversibel ist.

FWLER (1949 und 1957) beschrieb 26 von Tinnitus begleitete Fälle, von denen 77 % unter 40 Jahre alt waren. Er stellte fest, daß der "s.d." häufig psychische Stress-Situationen vorausgegangen waren und wies dementsprechend auf die Bedeutung vasoneurotisch bedingter Gefäßspasmen mit nachfolgender Conglutination der roten Blutkörperchen in den Praecapillaren und Capillaren hin (= "blood sludging"), die zur lokalen Anoxie und perivaskulären Ödemen führen. Bei 5 Patienten wies er Capillarschäden in anderen Organen mit begleitendem blood-sludging nach.

LEHMANN (1954) schildert 2 Fälle von doppelseitiger "s.d.", von denen einer durch psychisches Trauma, der andere durch Lues latens bedingt war.

HELLER und LINDENBERG (1955) erörtern bei ihren 5 Fällen mit unklarer Genese eine leichte Viruserkrankung als Ursache.

STERCKERS (1955) diskutiert als Ursache Infektionen, toxische Schäden, Tumoren und Traumen ohne einem bestimmten Komplex die Praeavalenz zuzusprechen.

BOCCA und GIORDANO (1956) führen ihre 28 Fälle von "s.d." auf eine allergisch bedingte akute Neuritis des VIII. Hirnnerven zurück. Die Mehrzahl ihrer Patienten gab anamnestic vorausegehende Unterkühlung oder Rheuma an.

SISCHKA (1956) diskutierte bei seinen 6 Fällen vasospastische Durchblutungsstörungen.

HALLBERG (1956) beschrieb 178 Fälle, von denen 89 vasculär bedingte "s.d." waren, während es sich bei 56 Fällen um einen beginnenden Morbus MENIERE handelte. Für die restlichen 17 Fälle wurden Entzündungen, toxische Schädigungen oder Neuritiden angenommen. Bei beiderseitiger "s.d." vermutet er einen beginnenden Morbus MENIERE, bei einseitiger "s.d." einen Gefäßprozeß.

Van DISHOECK und BIERMAN (1957) untersuchten 56 Fälle auf ihre Immunitätslage gegenüber Virusinfektionen. Davon zeigten 21 positive Reaktionen auf Mumps, Grippe und Columbia SK-Virus. 11 weitere Fälle zeigten lediglich positive Mumpsreaktionen, davon jedoch nur ein einziger klinische Anzeichen von Mumps. Bei 5 Fällen waren die Serumtitler ausschließlich für Grippe positiv, bei 4 Fällen ausschließlich für Columbia SK-Virus.

SVANE-KNUDSEN (1957) schilderte 21 Fälle mit teilweise pathologischen Vestibularisreaktionen und sieht die Ursache in einer peripheren Neuritis des Nervi VIII, die in 4 Fällen auf Grund gesteigerter Liquoreiweißwerte bewiesen werden konnte. Bei 2 Fällen mit cardio-vasculären Schäden diskutiert er eine vasculäre Ursache.

LIEBERMANN (1957) schildert bei 4 von 14 Fällen ein vorausgehendes "grippeartiges" Fieber, während die Ätiologie bei den restlichen 10 Fällen unklar ist.

GRIMAUD und CAVALIE (1958) schildern einen Fall mit vasculären Spasmen, der nach 30 Tagen spontan ausheilte.

Van CANEGHEN (1958) diskutiert bei 64 Patienten 11 mal eine Störung der Peri- und Endolymphzirkulation und 45 mal eine Durchblutungsstörung (arterielle Spasmen, Agglutination).

MOUNIER - KUHN und Mitarbeiter (1958) schildern einen Fall von rechtsseitiger "s.d." nach Zahnextraktion, bei dem 27 Jahre später anlässlich eines Familienzweistes auch linksseitige "s.d." auftrat. Da vasodilatorische Behandlung links völlige Restitutio zur Folge hatte, werden Durchblutungsstörungen als Ursache angenommen.

BORRIANI (1959) beschreibt 20 Fälle bei jüngeren Patienten, die er in 2 Gruppen aufteilte: Bei der ersteren waren die hohen Frequenzen stärker betroffen, die vestibuläre Mitbeteiligung gering und die therapeutischen Erfolge mäßig. Der Ertaubung gingen oft Unterkühlungen oder Infektionen voraus, die eine Schädigung der Ganglienzellen oder des Nervus VIII zur Folge haben sollen. Bei der zweiten Gruppe lagen ein flacher audiologischer Kurvenverlauf, positives Recruitment und eine Vestibularisbeteiligung vor. Es wird hier eine Durchblutungsstörung oder ein Innenohrhydrops angenommen, wobei die therapeutischen Ergebnisse besser waren.

WILMOT (1959) beschrieb 47 Fälle, von denen 25 als neurovasculär und 22 als unklar klassifiziert wurden. Die Therapie bestand in vasodilatierenden Medikamenten und Stellatumblockaden.

LINDSAY (1959) vermutet bei seinen 3 Fällen eine Virusinfektion des Innenohres.

SUDAKA (1959) beschreibt 3 Fälle mit Halswirbelsäulenosteochondrose und Gefäßprozessen sowie 3 weitere mit Virusinfektionen der oberen Luftwege. Seine Therapie besteht in Vasodilatation und Cortisongaben.

SAUNDERS und LIPPY (1959) schildern 9 Fälle von "s.d." nach serologisch bewiesener Mumpserkrankung. Sie folgern daraus, daß "subklinischer Mumps sowohl eine Ursache für die "s.d." als auch für die idiopathische Facialislähmung ist".

WALANDER und RUBENSOHN (1960) betonen an Hand von 8 Fällen mit unklarer Ursache die Notwendigkeit sofortiger erfolgversprechender Behandlung mit Nikotinsäurepräparaten.

TANIEWSKI (1960) beschränkte sich bei 11 Fällen auf erfolgreiche Vitamin B₁₂-Medikation, wobei die Verbesserung der Knochenleitung 15²- 25 db betrug.

BOUCHET (1960) berichtet über einen Fall, bei dem die "s.d." während einer Massage des Halses auftrat. Wegen dieser Ätiologie und der Besserung auf Acetylcholin wird die vasculäre Genese als sicher angenommen.

SHEEHY (1960) vermutet bei der weit überwiegenden Zahl eine Durchblutungsstörung und empfiehlt Histamin- und Nikotinsäuregaben in hohen Dosen.

BOLOGNESI (1960) diskutiert bei 5 beschriebenen Fällen vasculäre Ursachen und empfiehlt frühzeitige Heparinalgaben.

BOSATRA und De STEFANI (1961) diskutieren bei der Mehrzahl ihrer 47 Fälle einen Cochlearschaden auf Grund von Durchblutungsstörungen bei zusätzlicher Virusschädigung, Unterkühlung, Lärm oder Stress. Bei der geringeren Zahl von gleichzeitigem Cochlearis- und Vestibularisbefall sei die Therapie in Form von Hycrocortison- oder Heparinalgaben weniger erfolgreich, selbst wenn sie innerhalb von 2 Wochen beginnt.

De B. COCKS (1963) berichtet an Hand von 7 Fällen über fünfmalige erfolgreiche Stellatumblockaden, während 2 Fälle therapieresistent waren. Er vermutet praecapilläre Spasmen im Bereich der Stria vascularis, ohne auf deren Ätiologie einzugehen.

GERHARDT (1963) weist an Hand von 38 Fällen auf die Notwendigkeit der Frühbehandlung hin, da die Regenerationsfähigkeit der Schnecke offenbar nach 4 Wochen erloschen sei. Apico-cochleare Hörstörungen seien prognostisch günstig, während bei Kombination von Schwindel, Erbrechen und Labyrinthuntererregbarkeit weitgehende Therapieresistenz vorliege.

ANDREWSKI und SUKAROW (1963) vermuten bei ihren 19 Fällen Spasmen oder Obstruktionen, der Arteria auditiva interna und lehnen die Hypothese einer Labyrinthblutung wegen vorwiegenden Befalles junger Menschen ab.

ARNOLD und OHSAKI (1963) schildern je einen Fall mit Neuro-Lues und vermutlicher Collagen-Krankheit.

MANOJLOWIC und MITROWIC (1963) nehmen bei ihren 3 Fällen eine vasculäre endolabyrinthäre Schädigung an.

MOCHIZUKI (1963) erlebte nach Operation eines Aortenaneurysmas mittels Tetronplastik eine doppelseitige "s.d.", die als Folge einer Angioneurose angesehen wird. Nach intravenöser Injektion von 7 %-iger Natriumbicarbonatlösung erfolgte wesentliche Besserung der Innenohrleistung.

SCHURNO (1963) analysierte 91 Fälle und gab für 13 % eine mechanisch-vasculäre, für 45 % eine funktionell-vasculäre und für 30 % eine neuritische Genese an.

TAMM (1963) erzielte bei 19 Vestibulotomien viermal eine Restitutio ad integrum und viermal eine wesentliche Besserung.

MATZKER (1964) beobachtete "s.d." nach psychischen und körperlichen Stress-Situationen, nach extremer Insolation und bei Halswirbelsäulenosteocondrose. Er vermutet mit hoher Sicherheit eine vasculäre Störung mit konsekutiver Beeinträchtigung des Innenohrflüssigkeitsaustausches.

BOENNINGHAUS (1964) sieht die Ursache der "s.d." in verschiedenartigsten Einflüssen, die letztlich zu einer Durchblutungsstörung des Innenohres führen. Günstige therapeutische Erfolge werden bei möglichst frühzeitigen täglichen Stellatumblockaden beschrieben, die bei Spätfällen durch intravenöse Novocaingaben, gefäßerweiternde Medikamente, Entwässerung und ggf. HWS-Extension ergänzt werden.

GANZ (1965) berichtet über 22 Patienten, bei denen 19 mal eine Durchblutungsstörung des Innenohres angegeben wurde, während bei 3 Patienten mit doppelseitiger "s.d." eine Klärung der Ätiologie nicht möglich war.

II. Eigene Fälle

20 Fälle von "s.d." wurden in den Jahren 1953 - 1965 in der Hals-, Nasen-Ohrenklinik der Johannes Gutenberg-Universität beobachtet.

1.) Klinische Untersuchung.

Alle Patienten wurden einer sorgfältigen audiologischen Überprüfung unterzogen, um entzündliche, traumatische und neoplastischen Veränderungen oder Mißbildungen auszuschließen. Das Ausmaß des Hörverlustes wurde durch Messungen der Knochen- und Luftleitung gesichert, wobei besonderer Wert auf eine Vertäubung des normalhörigen Ohres mit einem Breitbandgeräusch gelegt wurde. Die Überprüfung des Recruitments erfolgte seit 1964 mit Hilfe des FOWLER-Testes. Alle Patienten wurden über das Vorliegen von Hyperakusis, Parakusis, Pfropfgefühl, endauralem Spannungsgefühl, Tinnitus sowie Kopfschmerz und Schwindel befragt. Die Vestibularisprüfung wurde in Form der Untersuchung auf spontanen- oder Provokationsnystagmus bei 19 Patienten durchgeführt. Bei einem Teil der Patienten erfolgten darüber hinaus noch folgende Zusatzuntersuchungen: Röntgenaufnahmen der Felsenbeine nach SCHÜLLER und STENVERS, Röntgenaufnahmen der Halswirbelsäule in 2 Ebenen, serologische Untersuchungen und ophthalmologische Untersuchungen.

Bei der Auswertung der 20 Fälle wurde darüber hinaus grosser Wert auf anamnestiche Angaben gelegt, welche auf akute chronische oder fokal-toxisch entzündliche Prozesse, allergische Diathesen, Intoxikationen, Unterkühlungen, akustische oder mechanische Traumen, psychische Stress-Situationen, Fehlbelastungen der Halswirbelsäule und Zigarettenkonsum hinwiesen. Besonderes Gewicht wurde der Aufeinanderfolge von "s.d.", Tinnitus und Schwindel beigemessen.

2.) Krankengeschichten.

Zum leichteren Vergleich der ausgewerteten Krankengeschichten wurden diese in Tabelle Nr. 1 zusammengefaßt und hierin kurz Das Geschlecht, das Alter, das Datum des Krankheitsbeginnes, die Zeitspanne zwischen Krankheits- und Behandlungsbeginn, die objektiven und subjektiven Begleiterscheinungen, das Ausmaß des Hörverlustes, die Form des Kurvenverlaufes, das Recruitment, die Vestibularisbefunde, die serologischen Reaktionen und sonstige pathologischen Befunde dargestellt. Darüber hinaus wurden in dieser Tabelle auch die Art der Therapie, ihre Dauer und ihre Ergebnisse kurz beschrieben.

3.) Kommentar zu den eigenen Fällen.

Obwohl die Zahl der beobachteten Fälle trotz des überschaubaren Zeitraumes von 12 Jahren nicht groß ist, glauben wir, auf Grund interessanter ätiologischer, pathogenetischer und therapeutischer Betrachtungen einen Beitrag zum Problem der "s.d." leisten zu können. Die entsprechenden Auswertungen sind in Tabelle Nr. 2 zusammengefaßt.

Auswertung der 20 eigenen Fälle von "s.d." (Tabelle 2)

Die S y m p t o m a t o l o g i e war gekennzeichnet durch folgende subjektive und objektive Symptome:

Subjektive Symptome:

Die S c h w e r h ö r i g k e i t, als charakteristisches Hauptsymptom der "s.d." begann bei der überwiegenden Zahl der Patienten außerordentlich rasch ("wie ein Blitz aus heiterem Himmel", "über Nacht"), entwickelte sich in einem Teil der Fälle jedoch auch im Laufe von Stunden oder gelegentlich von Tagen. Manche Patienten bemerkten sie erst zufällig, z.B. bei der Benutzung des Telephones, Abdecken des anderen Ohres durch Kissen oder durch Störung des Richtungshörens. Demgegenüber wurde ein doppelseitiger Hörverlust sofort bemerkt, wenn er größer als die Lautstärke normaler Um-

gangssprache war, also mehr als 50 - 60 db betrug. Prodrome, welche auf die beginnende "s.d." hinwiesen, waren entsprechend den Erfahrungen von HALLBERG (1956), BIERMAN (1957), LESOINE (1963) und BOENNINGHAUS (1964) auch bei unseren Fällen nicht die Regel. Lediglich bei den Fällen Nr. 7, 12, 14 und 17 wurden vorausgehendes Pfropfgefühl, Tinnitus oder schwankendes Gehör angegeben. Eine gleichzeitige oder spätere Schädigung des zweiten Ohres trat bei 15 % unserer Fälle auf. Eine Mitbeteiligung des zweiten Ohres beobachteten Van DISHOECK und BIERMAN (1957) in 17 %, SHEEHY (1960) und SCHURNO (1963) in 13 %. "Dieser Umstand weist mit Nachdruck auf konstitutionelle Faktoren hin, denen zumindestens die Bedeutung einer Teilursache zugesprochen werden sollte (MATZKER, 1964)".

T i n n i t u s von meist tief-zischendem Charakter begleitet die Schwerhörigkeit sowohl bei den eigenen als auch bei den in der Literatur angegebenen Fällen in einem hohen Prozentsatz:

E i g e n e	F ä l l e	:	60 %
HALLBERG	(1956)	:	46 %
Van DISHOECK und			
BIERMAN	(1957)	:	69 %
SVANE-KNUDSEN	(1957)	:	80 %
SHEEHY	(1960)	:	86 %
GANZ	(1965)	:	82 %

Bei etwa der Hälfte unserer Patienten traten die Ohrgeräusche zusammen mit der Schwerhörigkeit auf, bei 10 % gingen sie ihr voran und bei den übrigen Patienten folgten sie der Schwerhörigkeit nach einigen Tagen. Der Tinnitus war meistens ein passage-res Symptom und besserte sich in etwa der Hälfte der Fälle nach einem Monat. Abgesehen von wenigen Patienten bildete er sich nach längerer Zeit auch bei der anderen Hälfte der Fälle zurück.

S c h w i n d e l charakteristischer, nicht seitengerichteter Art wird von einem erheblichen Teil der Patienten angegeben:

E i g e n e	F ä l l e	:	50 %
RASMUSSEN	(1948)	:	80 %
BOCCA und			
GIORDANO	(1956)	:	72 %

HALLBERG	(1956)	:	54 %
BIERMAN	(1957)	:	50 %
SVANE-KNUDSEN	(1957)	:	90 %
SHEEHY	(1960)	:	37 %
NEVELING	(1964)	:	30 %

Der Schwindel kann der "s.d." voran gehen, zusammen mit ihr auftreten und ihr folgen und soll nach Angaben von De B. COCKS (1963) bei älteren Personen häufiger sein, eine Feststellung, die wir nicht bestätigen konnten. Der Schwindel trat übereinstimmend mit einer Mitteilung von SHEEHY (1960) seltener bei Tieftonstörungen, jedoch häufiger bei Hochtonstörungen und flachen Kurvenverläufen auf. Eine Geschlechtsdisposition (SHEEHY, 1960 fand bei Frauen doppelt so häufigen Schwindel wie Männern), oder eine Altersdisposition (De B. COCKS, 1963 stellte bei älteren Personen häufiger Schwindel fest) konnten wir in unserem Krankengut nicht bestätigen. Bei unseren Patienten verlor sich das Schwindelgefühl im allgemeinen innerhalb von einer Woche, falls dieses nicht von Spontannystagmus begleitet war.

P f r o p f g e f ü h l trat lediglich bei 15 % unserer Patienten im befallenen Ohr auf, und gehört demnach zu den selteneren Begleiterscheinungen der "s.d." (BOENNINGHAUS, 1964). Nach BOSA-TRA und De STEFANI (1961) soll es jedoch ein regelmäßiges Symptom der cochlearbedingten "s.d." sein.

K o p f s c h m e r z e n sind offenbar ein seltenes Begleitsymptom der "s.d.": Lediglich in 5 % unserer Fälle bestand eine Migräne, was der Mitteilung von RASMUSSEN (1949) entspricht, welcher bei einem von 18 Patienten eine Migräne beschreibt. Auch BIERMAN (1957) stellte Kopfschmerzen nur bei 20 % seiner Patienten fest und ordnet sie einer Virusmeningitis zu, während wir in Übereinstimmung mit RASMUSSEN die Ursache dieses Symptoms in einer vasospastischen Durchblutungsstörung sehen. Abweichend von allen anderen Untersuchern berichtet SVANE-KNUDSEN (1957) bei fast allen seinen Patienten über Kopfschmerzen.

Nr.	Geschlecht	Kronkh. - beginn	Anamnese	Kopfschmerz	Tinnitus	Schwindel	Erbrechen	einseitig (1)	doppelseitig (2)
	Name	Beholdsbeg. nach Tagen							
1	Herr Kurt F. 22	Dez. 53 50	14 Tage nach Angina u. otitis med. innerhalb von 5 Std. Ertaubung	+	hell dumpf	+		2	
2	Frau Anna B. 46	Febr. 55 10	Im Kindesalter Antrotomie	+	+	+	+	1	
3	Herr Fr. Sch. 21	Nov. 55 35	"über Nacht schwer- hörig". Knotenschildg. an der Halsseite			+		1	
4	Herr Friedr. W. 55	30.12.56 29	Tonsillitis. Im Schlaf bds. ertaubt. Inzwi- schen re. Spontanbesse- rung					2	
5	Frau Hilde B. 34	3.3.60 8	Migräne. Beim wäsche- waschen plötzlich re. ertaubt.	+	+	+		1	
6	Herr Gustav K. 36	18. 10. 60 1	Chron. epitymp. otitis med. li. re. über Nacht ertaubt	+	+	+		1	
7	Herr Ludw. M. 40	6.9.60 3	Erkältung. Vor der Ertaubung Pfropfgefühl					1	
8	Frau Anna S. 60	8.3.62 2	Seit der Kindheit bds. schwerhörig		+			1	
9	Herr Paul F. 47	14.6.63 10	Im 40. Lebensj. bereits Schlaganfall mit spon- tan gebesserter "s.d." Jetzt "s.d." nachlan- gem Spaziergang					2	
10	Fräulein Gisela B. 18	10.10.63 5	Einseitige Ertaubung während stapaziöser Studienreise n. Paris		+	+		1	
11	Herr Albert N. 26	24.11.63 2	während einer kalten Dusche plötzliche Ertaubung		+			1	
12	Herr Friedr. F. 40	22.10.63 28	2 Tage vor der "s.d." Pfropfgefühl und Tinnitus		+			1	
13	Herr Hans K. 41	11.10.64 5	Grippe. Fehlhaltung d. Kopfes als Schweisser Ertaubung innerhalb von 5 Tagen		+	+	+	1	
14	Herr Werner D. 40	21.10.64 7	30 Zigarretten pro Tag. Beginn m. Tinnitus. Nach 1 Woche "s.d."		+	+	+	1	

Audiogramm

- 17 -

Therapie

< 40 db	40-80 db	80 db	Kurvenverlauf	Recruitment	Vestibularis	serologisch	sonstige patholog Befunde	Art	Dauer (Tage)	audiologisch		
										Ø	+ db	normal
	+	+	konvex taub		path.			keine	6	+		
		+	taub		path.	o.B.	Parästhesie des N. Trigemini	Dehydr.	11		20	
		+	Bass-taubh.		o.B.	o.B.	Chron. Ly-adenitis am M. SCM.	Nach Drüsenexstirpation Spontanheilung	6			+
	+		flacher Diagon. verlauf		path.	o.B.	Chron. Tonsillitis	Antrotom.	23	+		
		+	konkav		o.B.	o.B.	devit. Zahn Chron. Tons.	Extrakt. TE, Dehydr. Stellatum	20		30	
		+	Bass-taubh.		o.B.	o.B.	Subluxation HWS 4/5	Glisson Stellatum Dehydr. Glisson	39		50	
		+	steiler Diagon. verlauf		o.B.	o.B.	Starke arterielle Hypertonie	Stellatum Ronicol Decortin	16	+		
	+		steiler Diagon. verlauf					Stellatum Ronicol Novocain	15		35	
	+		Horiz. Verlauf		o.B.		Starke HWS-Osteochondrose	Stellatum Ronicol Glisson	3		60	+
		+	taub		path.			Stellatum Ronicol Decortin Antibiot.	13		30	
		+	taub		o.B.		HWS o.B.	Stellatum Ronicol Glisson	10		40	
		+	taub		o.B.			Stellatum Ronicol Decortin	7	+		
	+		Horiz. Verlauf		path.			Stellatum Ronicol Niconacid	16	+		
+			stark konvex	+	o.B.		Chron. Tonsillitis	Stellatum Ronicol Antibiot.	8		40	+

Nr.	Geschlecht	Krankh. - beginn	Anamnese	Kopfschmerz	Tinnitus	Schwindel	Erbrechen	einseitig (1) doppelseitig (2)
	Name	Behdlgsbeg. nach Tagen						
15	Herr Heinr.M. 57	1.4.66. 5	Nach Bücken Tinnitus und "s.d."		+			1
16	Frau Bärbel M. 21	25.2.66. 60	Nach Grippe Ertaubung über Nacht. Lärmbetrieb					1
17	Herr Erwin S. 65	Sept.65 7	Starke Erkältung + be- rufliche Belastung (Be- triebsprüfung) zunächst schwankendes Gehör					1
18	Frau Elise R. 59	15.1.66. 60	"s.d." nach dem Baden. Spontanbesserung von Schwindel und Pfropf- gefühl		+	+	+	1
19	Frau Klara Z. 70	24.3.66. 1	Seit Jahren orthostat. Schwindel. "s.d." ohne Prodromi		+			1
20	Frau Anna W. 54	2.12.65. 5	Seit Jahren schwerhörig. "s.d." ohne Prodromi. 8 Std. später Dreh- schwindel			++	++	1

- 19 -							Therapie					
< 40 db	40 - 80 db	> 80 db	Kurvenverlauf	Recruitment	Vestibularis	serologisch	sonstige patholog. Befunde	Art	Dauer (Tage)	Ø	+ db	normal
	+		Steilabfall bei C 3		o.B.	o.B.	Chron. Tonsillitis	Stellatum Ronicol Antibiot.	13	+		
	+		Diagon. verlauf	+	o.B.		Chron. Tonsillitis	Stellatum Ronicol Antibiot.	11		10	
		+	Horiz. Verlauf		o.B.			Ronicol	14		40	
		+	Steilabfall bei C 1	+	o.B.		starke HWS-Osteochondr. u. Spondylarthrose	Stellatum Ronicol Novocain Glisson	8	+		
	+		Horiz. Verlauf	+	path.			Stellatum Ronicol	8		50	+
		+	Diagon. Verlauf	+	Ausfall		Spondylosis def. d. HWS	Stellatum Ronicol Decortin	16		50	

Tabelle 2

Auswertung der 20 eigenen Fälle von "sudden deafness"

Männer : Frauen	=	3 : 2
Durchschnittsalter	=	43 Jahre
Mindestalter	=	18 Jahre
Höchstalter	=	70 Jahre
Jahreszeitl. Verteilung	=	80 % in d. Wintermonaten (Okt.-März)
		20 % in d. Sommermonaten (Apr.-Sept)
Durchschnittlicher Behandlungsbeginn	=	nach 16 Tagen
Symptomatik:		
Kopfschmerzen	=	20 % (4 von 20 Pat.)
Tinnitus	=	60 % (12 von 20 Pat.)
Schwindel	=	50 % (10 von 20 Pat.)
Erbrechen	=	25 % (5 von 20 Pat.)
Einseitige "s.d."	=	85 % (15 von 20 Pat.)
Doppelseitige "s.d."	=	15 % (3 von 20 Pat.)
Gehörverlust:		
Weniger als 40 db	=	5 % (1 von 20 Pat.)
zwischen 40 und 80 db	=	40 % (8 von 20 Pat.)
über 80 db	=	55 % (11 von 20 Pat.)
Audiogrammverlauf:		
Konkav	=	5 % (1 von 20 Pat.)
Konvex	=	10 % (2 von 20 Pat.)
Baßtaubheit	=	10 % (2 von 20 Pat.)
Steilabfall	=	10 % (2 von 20 Pat.)
Horizontalverlauf	=	20 % (4 von 20 Pat.)
Völlige Ertaubung	=	20 % (4 von 20 Pat.)
Diagonalverlauf	=	25 % (5 von 20 Pat.)
Pathologische Vestibularisbefunde	=	35 % (7 von 20 Pat.)
" " Liquorbefunde	=	0 % (0 von 20 Pat.)
Degenerative HWS - Veränderungen	=	20 % (4 von 20 Pat.)
Foki im Bereich des Kopfes	=	25 % (5 von 20 Pat.)
Paraesthesien des Nervus trigeminus	=	5 % (1 von 20 Pat.)
Hypertonie	=	5 % (1 von 20 Pat.)
Behandlungsergebnis:		
Keine Besserung	=	35 % (7 von 20 Pat.)
Teilweise Besserung	=	45 % (9 von 20 Pat.)
Völlige Besserung	=	20 % (4 von 20 Pat.)
Pathogenese:		
75 % Vascular (Fall 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11,		
12, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20)		
20 % Neuritis (Fall 1, 2, 4, 13)		
5 % Unbekannt (Fall 3)		

Objektive Symptome:

Der Audiogrammverlauf stellt in Form der unterschiedlich starken Knochenleitungsreduktion und der unterschiedlichen Kurvenführung das wichtigste objektive Symptom der "s.d." dar: Der Hörverlust betrug bei 7 % unserer Patienten weniger als 40 db, bei 38 % der Patienten zwischen 40 und 80 db und bei 58 % der Patienten über 80 db. Diese Befunde decken sich praktisch mit denen von BIERMAN (1957), der in 4 % Schwerhörigkeit unter 40 db, in 44 % zwischen 40 und 80 db und in 52 % über 80 db angibt.

Einen konkaven Kurvenverlauf mit bevorzugter Reduktion der mittleren Frequenzen (auch wannenförmiger Kurvenverlauf genannt), welcher einem auffallend schlechten Sprachverständnis entspricht, fanden wir bei 5 % unserer Patienten (Fall 5), während BOENNINGHAUS (1964) diesen Kurvenverlauf wesentlich häufiger feststellte.

Eine konvexe Knochenleitungskurve war bei 10 % unserer Patienten feststellbar (Fall 1 und 14). Charakteristische anamnestiche Angaben oder übereinstimmende pathologische Befunde fanden sich bei diesen Patienten nicht.

BaStaubheit, bei der die Schwerhörigkeit so hochgradig ist, daß nur noch Tongehörreste im oberen Tonbereich nachweisbar sind, ließ sich bei 10 % unserer Fälle feststellen (Fall 3 und 6). Beide Patienten gaben übereinstimmend eine Ertaubung über Nacht an. In der Literatur wird die Häufigkeit der BaStaubheit bei "s.d." von HALLBERG (1956) mit 4,5 %, von SHEEHY (1960) mit 17 % und von KIRIKAE (1963) mit 3,5 % angegeben.

Einen Steilabfall mit Abbruch der Knochenleitungskurve zwischen C 1 und 3 wiesen 10 % unserer Patienten auf (Fall 15 und 18). Gemeinsamkeiten in Bezug auf Anamnese oder pathologischen Befund ließen sich bei diesen Patienten nicht erheben.

Völlige Ertaubung war bei 20 % unserer Patienten feststellbar und steht somit an zweiter Stelle (Fall 2, 10, 11, 12). Bei allen vier Patienten trat die "s.d." innerhalb kürzester Zeit auf und war mit Tinnitus kombiniert. Pathologische Vestibularisbefunde waren lediglich bei zwei Patienten feststellbar.

Ein Horizontalverlauf fand sich ebenfalls bei 20 % unserer Patienten (Fall 9, 13, 17, 19). Demgegenüber berichten HALLBERG (1956) bei 39 %, SHEEHY (1960) bei 41 % und KIRIKAE (1963) sogar bei 77 % über Horizontalverläufe. Bei allen unseren Patienten trat die "s.d." erst im Laufe von Tagen auf. Gemeinsamkeiten in den anamnestischen Angaben und pathologischen Befunden waren nicht auffindbar.

Der Diagonalverlauf stellt mit 25 % aller Patienten die häufigste Gruppe dar (Fall 4, 7, 8, 16, 20), was den Feststellungen von MATZKER (1964) entspricht, den Angaben von BOENNINGHAUS (1964) jedoch zuwiderläuft. Gemeinsamkeiten in Bezug auf Anamnese oder sonstige pathologische Befunde waren bei diesen 5 Patienten nicht vorhanden.

Den 7 geschilderten Kurvenverläufen ließen sich mithin keinerlei typische anamnestische Angaben oder Symptome zuordnen, obwohl zu erwarten war, daß z.B. bei gleichmäßigem Befall aller Frequenzen (und damit der gesamten Cochlea) auch vermehrt vestibuläre Schäden auftreten müßten. Eine Zuordnung der verschiedenen Kurvenverläufe zu bestimmten gleichartigen anamnestischen Angaben oder gleichartigen pathologischen Befunden erwies sich bei unseren Fällen mithin als unmöglich. Eine entsprechende Feststellung machte SVANE-KNUDSEN (1957), der die Knochenleitungsverläufe allerdings nur zu zwei typischen Gruppen (Knochenleitungsabbruch zwischen 500 und 1000 Herz und Diagonalverlauf) zusammenfaßte.

Das R e c r u i t m e n t , welches das wichtigste Indiz für einen Cochlearschaden und den Ausschluß eines zentralen Schadens darstellt, wurde lediglich bei 5 unserer Fälle geprüft, war hier jedoch immer positiv. Die Durchsicht der Literatur zeigt, daß ein positives Recruitment von SVANE-KNUDSEN (1957) in 11 %, von BIERMAN (1957) in 57 %, von SAUNDERS und LIPPY (1959) in den meisten Fällen, von GANZ (1964) in 80 % und von NEVELING (1964) fast immer festgestellt werden konnte. Die Mitteilungen über zunehmend positives Recruitment in den neueren Veröffentlichungen weisen darauf hin, daß dieses offenbar in den letzten Jahren systematisch in die Untersuchung einbezogen wurde. Der hohe Prozentsatz von positivem Recruitment in den neueren Untersuchungen weist mit großer Wahrscheinlichkeit darauf hin, daß der "s.d." ein Cochlearschaden zugrunde liegt.

Die G e s c h l e c h t s v e r t e i l u n g zeigte bei unseren und bei den in der Literatur beschriebenen Fällen fast ausnahmslos einen besonderen Befall des männlichen Geschlechtes.

		männlich : weiblich	
E i g e n e	F ä l l e	3	: 2
De KLEYN	(1944)	3	: 2
FOWLER	(1949)	3	: 2
RASMUSSEN	(1948)	1	: 5
HALLBERG	(1956)	1	: 1
BOCCA und GIORDANO	(1956)	3	: 1
BIERMAN	(1957)	3	: 2
SHEEHY	(1960)	2	: 3
GERHARDT	(1964)	1	: 1
JACOBI und SKURCYNski	(1964)	3	: 2
GANZ	(1964)	3	: 1

Einen vermehrten Befall des weiblichen Geschlechtes geben mit-
hin in der gesamten durchgesehenen Literatur lediglich RASMUS-
SEN (1948) und SHEEHY (1960) an.

Über das Durchschnittsalter beim Auftreten der "s.d." lassen sich wenig verwertbare Angaben machen, da sowohl unsere eigenen Fälle als auch die von JACOBI und SKURCYN-SKI (1964) zeigten, daß keine signifikante Häufung in einer bestimmten Altersgruppe auftritt. So war unser jüngster Patient z.B. 18 Jahre, unser ältester 70 Jahre alt (Fall 10 und 19). Die eigenen und die Literaturangaben über ein Durchschnittsalter seien daher im folgenden nur der Vollständigkeit wegen aufgeführt.

E i g e n e F ä l l e	:	43. Lebensjahr
RASMUSSEN	(1949) :	ca. 45. Lebensjahr
POWLER	(1950) :	77 % unter dem
		40. Lebensjahr
LINDSAY und ZUIDEMA	(1950) :	50 % unter dem
		30. Lebensjahr
HALLBERG	(1956) :	49. Lebensjahr
BOCCA und GIORDANO	(1956) :	46. Lebensjahr
SVANE-KNUDSEN	(1957) :	45. Lebensjahr
BIERMAN	(1957) :	42. Lebensjahr
SHEEHY	(1960) :	75 % nach dem
		40. Lebensjahr
GERHARDT	(1963) :	Überwiegen des
		6. Decenniums

Die Jahresverteilung des Auftretens der "s.d." wurde in keiner der sämtlichen im Literaturverzeichnis angegebenen Arbeiten berücksichtigt. Um so interessanter ist die Feststellung, daß bei unserem Patientengut 80 % der Fälle von "s.d." im Winterhalbjahr (Oktober - März) auftraten (Fall 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10, 11, 12, 13, 14, 16, 18, 19, 20) während sich nur 20 % im Sommerhalbjahr (April - September) manifestierten (Fall 7, 9, 15, 17). Wenn man die Hypothese aufstellt, die Erkrankungen an "s.d." seien im Winter- und Sommerhalbjahr gleich häufig, so kann diese Hypothese auf Grund des vorliegenden Zahlenwertes mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % abgelehnt werden. Die Häufigkeitsunterschiede sind somit statistisch auffällig.

Pathologische Vestibularisbefunde, die nach den Literaturangaben eine häufige Begleiterscheinung der "s.d." sind, stellten wir bei 35 % unserer Patienten fest.

III. Lokalisation der Hörstörung bei "s.d.".

Anzeichen für einen Cochleaschaden sind bei der großen Mehrzahl von Fällen mit "s.d." vorhanden. Diese treten in Form von subjektiven Symptomen, nämlich heftigen Ohrgeräuschen und endauralem Spannungsgefühl auf und waren bei 75 % unserer Fälle nachweisbar (Fall 1, 2, 5, 6, 8, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 18, 19). Diese Zeichen sind auch bei der MENIERE'schen Krankheit, deren cochleare Genese inzwischen geklärt wurde, vorhanden und werden als Lermoyez-Symptom bezeichnet.

Das wichtigste Indiz für einen Cochleaschaden stellt jedoch ein positives Recruitment dar. FOWLER beobachtete dieses Symptom erstmals bei Schallempfindungsschwerhörigkeit. DICKS, HALLPIKE und HOOD (1948) klärten die Ursache des Recruitments, als sie es bei der Mehrzahl von Akusticusneurinomen nicht nachweisen konnten, bei der MENIERE'schen Krankheit dagegen stets vorfanden. Da die MENIERE'sche Krankheit ein reiner Cochleaprozeß ist, folgerten sie, daß das Recruitment eine Folge der Cochleaschädigung ist. Dem entspricht, daß positives Recruitment auch stets bei akustischen Traumen vorhanden ist, welche immer mit dem experimentell bekannten Haarzellschaden einhergehen. Bei völliger Ertaubung stößt die Bestimmung des Recruitments allerdings auf Schwierigkeiten. Aus diesem Grunde wurde das Recruitment auch nur bei vier unserer Patienten geprüft (Fall 16, 18, 19, 20), war in diesen Fällen jedoch stets positiv und somit auf einen Cochleaschaden hinweisend. Wie bereits im Kapitel II ausgeführt wurde, nahmen die Literaturmitteilungen über positives Recruitment von 1957 bis in die letzte Zeit ständig zu, so daß NEVELING (1964) und MATZKER (1964) fast immer ein positives Recruitment feststellen und die Cochleaschädigung somit objektivieren konnten. Einen weiteren Hinweis über den cochlearen Sitz der "s.d." gibt der audiologische Kurvenvergleich von Frühfällen mit den Kurvenverläufen bei der MENIERE'schen Krankheit:

Bei 35 % unserer Fälle waren alle Frequenzen annähernd gleichmäßig betroffen, so daß ein konvexer, horizontaler oder konkaver Kurvenverlauf entstand. Einen alleinigen Knochenleitungsabfall im Hochtonbereich konnten wir bei Frühfällen seltener nachweisen, stellten jedoch fest, daß er offenbar Tage nach dem Beginn der "s.d." häufiger wird. Die Ursache hierfür dürfte eine gewisse Erholung der unteren und mittleren Frequenzen sein, die einerseits spontan, andererseits als Behandlungsfolge auftritt. Auffällig war in jedem Falle, daß die Kurvenverläufe bei Frühfällen von "s.d." denjenigen während MENIERE'scher Anfälle entsprachen. Bei letzteren wird der Horizontal- oder Wannenvverlauf der Knochenleitung als Folge einer gleichmäßigen Cochleaschädigung und einer Störung der Innenohrschalleitung infolge von Hydrops und Ödem der Membrana tectoria angesehen (SEYMOUR, 1960). Auch die häufige Mitbeteiligung des Vestibularapparates, welcher durch die systematische Prüfung der Spontanzeichen und kalorischen Reaktionen bei 35 % unserer Fälle nachweisbar war (Fall 1, 2, 4, 10, 13, 19, 20), stellt einen deutlichen Hinweis auf einen Cochleaschaden dar, bei welchem der Vestibularapparat sekundär mitbeteiligt ist. Daß die Vestibularisschädigung in der Regel weniger stark als die Cochleaschädigung ist und rascher abklingt, dürfte vermutlich mit der geringeren funktionellen Differenzierung und der reichlicheren Gefäßversorgung des Bogengangsapparates zusammenhängen.

Ein retrocochlearer Schaden ist bei dem subjektiven Symptom des fehlenden Tinnitus wahrscheinlich. Der wichtigste objektive Hinweis für den Retrocochleaschaden ist, wie oben ausgeführt, das fehlende bzw. negative Recruitment. Bei derartigen Fällen wäre als Folge einer Erholung der tiefen und hohen Frequenzen bei gleichbleibenden mittleren Frequenzen ein konkaver Kurvenverlauf zu erwarten, wie dieser für Akusticusneurinome typisch ist (BOSATRA und De STEFANI, 1961). Derartige Kurvenverläufe ließen sich jedoch nur in 5 % unserer Fälle (Fall 1) feststellen. Die Tendenz zur Erholung war bei diesem Fall übereinstimmend mit den Erfahrungen von BOSATRA und De STEFANI (1961) gering, die Mitbeteiligung des Vestibularapparates jedoch ausgeprägt.

Eine p o n t i n e S c h ä d i g u n g des Nervus VIII kommt praktisch nur bei doppelseitiger, nicht jedoch bei einseitiger "s.d." infrage, da hierbei infolge der Brückenkreuzung beide Anteile des Nervus VIII beteiligt sein müßten. Bei einer pontinen Schädigung dürften mit größter Wahrscheinlichkeit darüber hinaus Schädigungen anderer Nervenbahnen zu erwarten sein.

Eine z e n t r a l e S c h ä d i g u n g des betreffenden Hirnrindenfeldes setzt ein fehlendes Recruitment sowie normale Vestibularisbefunde voraus und dürfte nur durch toxisch zentrale Schädigungen oder Ödeme bedingt sein, wie sie z.B. bei Neuritis und Encephalitis auftreten können.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß das Cochlearorgan der häufigste Sitz für die "s.d." ist. Symptome einer derartigen Lokalisation sind

- 1.) subjektiver Art (Ohrgeräusche, Pfropfgefühl),
- 2.) der annähernd flache audiologische Kurvenverlauf,
- 3.) positives Recruitment,
- 4.) eine Tendenz zur spontanen Erholung,
- 5.) die Vestibularismitbeteiligung.

Symptome, welche für einen retrocochlearen Sitz der "s.d." sprechen, sind demgegenüber

- 1.) fehlendes Recruitment,
- 2.) geringere vestibuläre Mitbeteiligung.

IV. Pathogenese.

Die Durchsicht der Literatur und die Auswertung der eigenen 20 Fälle zeigen, daß die wahrscheinlichste Ursache der "s.d." eine Durchblutungsstörung ist. Ihre Lokalisation und ihr Ausmaß bestimmen die unterschiedliche Symptomatik.

Als alleinige oder zumindestens als Hauptursache werden Durchblutungsstörungen von folgenden Autoren angesehen: KOBRAK (1922), CITELLI (1926), CARCO (1937, De KLEYN (1944), LINDSAY und ZUIDEMA (1950), HILGER und GOLTZ (1951), SACHER (1952), MOULONGUET und BOUCHE (1952), SEYMOUR (1954), FOWLER (1949 und 1957), SISCHKA (1956), HALLBERG (1956), LIEBERMANN (1957), GRIMAUD und CAVALIE (1958), MOUNIER-KUHN (1958), WILMOT (1959), BOUCHET (1960), SHEEHY (1960), BOLOGNESI (1960), BOSATRA und De STEFANI (1961), De B. COCKS (1963), ANDREWSKI und SUKAROW (1963), MANOJLOWIC und MITROWIC (1963), MOCHIZUKI (1963), MATZKER (1964), BOENNINGHAUS (1964), GANZ (1965). Derartige Durchblutungsstörungen können sowohl mechanisch-occlusiv als auch funktionell-spastisch bedingt sein, wie in den folgenden Abschnitten IV A und IV B erörtert wird. Neben diesen Durchblutungsstörungen führen wahrscheinlich auch direkte Nervenschädigungen des Nervus VIII zu "s.d.". Diese werden in Kapitel IV C erläutert.

Anatomische Vorbemerkungen über die Blutversorgung des Innenohres.

1.) Die Arteria vertebralis:

Die paarige Arteria vertebralis ist das Hauptgefäß der Halswirbelsäule. Sie entspringt als erster cranialer Ast aus der Arteria subclavia, tritt mit ihren beiden Begleitvenen sowie dem sympathischen Plexus vertebralis durch das Foramen transversarium des 6. Halswirbels in den durch die Querfortsatzlöcher gebildeten Canalis transversarius der Halswirbelsäule ein und verläßt ihn durch das Foramen transversarium des

Epistropheus. Der Gefäßstrang durchzieht dann den Sulcus arteriae vertebralis des Atlasbogens, durchdringt die Membrana atlanto-occipitalis sowie die Dura mater, durchzieht die seitliche Circumferenz des Foramen occipitale magnum und vereinigt sich auf dem Clivus mit ihrem gegenseitigen Stamm zur unpaarigen Arteria basilaris.

2.) Die Vaskularisation des Ductus cochlearis:

Aus der Arteria basilaris oder der Arteria cerebellaris anterior entspringt die sich im membranösen Labyrinth aufteilende Arteria auditiva interna. Deren Äste haben keine Anastomosen mit den Gefäßen des Mittelohres (HIRTL, 1845; EICHLER, 1892; SIEBENMANN, 1894; BOETTNER und PIVOTTI, 1954). Die Arteria auditiva interna teilt sich in zwei Äste, die Arteria cochlearis und die Arteria vestibulo-cochlearis. Die Arteria cochlearis gibt im Modiolus mehrere meist spiralförmige Äste ab, die ihrerseits zahlreiche radiäre Kollateralen haben. Diese Äste verteilen sich in der knöchernen Wand der Scala vestibuli, an der Lamina spiralis ossea, um das CORTI'sche Organ in der zweiten Hälfte der Basilarwindung und in allen übrigen Schneckenwindungen. Die Arteria vestibulo-cochlearis versorgt dagegen nur die erste Hälfte der Basalwindung. Die Untersuchungen von SCUDERI und del BO (1952) und von C. SMITH (1954) zeigten, daß sich die kleinen Arterien der Scala vestibuli in das Kapillarnetz der Stria vascularis und der Prominentia spiralis aufteilen. Die Kapillaren stehen einerseits in enger Verbindung mit den subepithelialen Zellen, andererseits münden sie direkt in die Venen der Scala tympani. Diese Gefäße dürften einen "shunt" zwischen Arterien und Venen ermöglichen (AGAZZI, 1948/49). Die andere, dem Modiolus zugekehrte Seite des CORTI'schen Organes wird über Kapillaren versorgt, die sich spiralförmig ansteigend von der Lamina und im hinteren Limbus spiralis ausbreiten. Unterhalb des CORTI'schen Tunnels verläuft eine lange spiralförmige Kapillare. Die kleinen Arterien des CORTI'schen Ganglions bilden zwischen den Ganglienzellen ein Gefäßnetz.

Die Kapillargefäße der Stria vascularis und des Ligamentum spirale entleeren sich in kleine, eng an der Scala tympani liegende Venen, welche ihrerseits in die Spiralvenen einmünden. Zu diesen führen auch die venösen Gefäße des Limbus spiralis und des CORTI'schen Ganglions. Die Venen des Schneckenganges vereinigen sich in zwei Hauptvenen, der Vena spiralis posterior, die das Blut der basalen und mittleren Windung aufnimmt und in der Vena spiralis anterior, die das Blut der apicalen Windung abführt. Die beiden Spiralvenen gelangen in die Vene des Aquaeductus cochleae, die ihrerseits in die Vena jugularis interna mündet.

Zusammengefaßt weist die Blutversorgung des Schneckenganges folgende Besonderheiten auf:

In allen Schneckenwindungen ziehen die meisten arteriellen Gefäße entlang der knöchernen Wand der Scala vestibuli, während die venösen Gefäße der knöchernen Wand der Scala tympani anliegen. Außer im Gebiet der Stria vascularis liegt die kapilläre Strombahn subepithelial. Die Gefäße sind im Limbus spiralis und Ligamentum spirale angehäuft; in der Pars pectinata, der Basilarmembran, dem Epithel des CORTI'schen Organes und in der REISSNER'schen Membran findet man dagegen keine Kapillaren. Die Ernährung und Sauerstoffversorgung des CORTI'schen Organes geschieht durch die Labyrinthflüssigkeit (Perilymphe, Endolymphe, Cortilymphe). Die Kapillarwände bestehen aus Endothelzellen und einer Endothelmembran. Elektronenoptisch lassen sich keine glatten Muskelzellen oder Nervenendigungen in der Gefäßwand darstellen (IURATO, 1962).

Anatomische Vorbemerkungen über die sympathische Innervation des Innenohres.

Die Angaben über die sympathische Innervation des Innenohres sind unvollständig und voller Widersprüche (FERNANDEZ, 1960): Man nimmt an, daß postganglionäre Fasern des Ganglion cervicale inferior die Arteria vertebralis und infolge dessen auch

die Arteria auditiva interna begleiten. Jedoch kann die Vorstellung nicht ganz verworfen werden, daß auch postganglionäre Fasern des Ganglion cervicale superius zum Nervus cochlearis gelangen (LORENTE DE NO, 1926). Die Frage, ob diese Fasern bis zum Canalis cochlearis dringen, bleibt allerdings offen. Nach ERNEVEI (1935) PALUMBI (1940), RADICINE (1942), AGAZZI (1945), POLYAK (1946) und ANDREEWSKI (1955) kann man mit Hilfe der Ver Silberungsmethoden im ganzen membranösen Labyrinth ein Netz von feinen, myelinfreien Fasern feststellen, das als "Terminales Reticulum" im Sinne STÖHRS betrachtet werden kann.

Demgegenüber sind LORENTE DE NO (1937) und SMITH (1951) der Ansicht, daß die kleinen Arterien und Kapillaren des Canalis cochlearis keine sympathische Innervation besitzen. Dies stimmt mit den elektronenoptischen Befunden überein, welche niemals nervöse Elemente in den Gefäßwänden der Stria vascularis (ENGSTRÖM, SJÖSTRAND und SPÖNDLIN, 1955; C.A. SMITH, 1957) oder des Ligamentum spirale und des Limbus spiralis (IURATO, 1962) wahrscheinlich machten.

Demnach ist es also noch nicht geklärt, ob es myelinfreie sympathische Fasern im Canalis cochlearis gibt. Mit größter Wahrscheinlichkeit endet die sympathische Innervation jedoch in Höhe der Hauptäste der Arteria auditiva (BEYRATI und IURATO, 1964). Diese These stimmt auch mit den physiologischen Befunden überein, daß endocranielle Blutgefäße auf sympathische Reize wenig reagieren (FORBIS und KOPP, 1938; ARSLAN und BÖTNER, 1958). Demgegenüber ließen sich Intimapolster an den endocraniellen Gefäßen ebenso wie an allen anderen Gefäßen des Körpers nachweisen. LEGEIT (1947) und BOSATRA (1957) beschreiben derartige Intimapolster z.B. am Abgang der Arteria auditiva interna und nehmen an, daß diese Intimapolster die Zirkulation beeinflussen.

A.) Mechanische Durchblutungsstörungen.

Mechanisch-occlusive Durchblutungsstörungen als Folge von Arteriosklerose, Endangitis obliterans, Embolie oder Thrombose scheinen, obwohl es sich bei der Arteria auditiva und ihren Ästen ja entsprechend der voraufgegangenen Erörterungen um Endarterien handelt, recht selten zu sein.

Eine A r t e r i o s k l e r o s e dürfte z.B. nur bei älteren Patienten eine Rolle spielen und müßte in Form entsprechender arteriosklerotischer Veränderungen anderer Gefäße nachweisbar sein. BIERMAN (1957) fand bei 54 ophthalmologisch untersuchten Patienten mit "s.d." jedoch nur einmal bei einem 51-jährigen Mann eine Arteriosklerose der Netzhautgefäße. HALLBERG (1957) stellte bei 20 von 89 Patienten in einem etwas höheren Prozentsatz eine Arteriosklerose und Hochdruck fest. RASMUSSEN (1949) diskutierte bei 3 von seinen 18 Fällen auf Grund von Arteriosklerose und Hochdruck eine Thrombose oder Labyrinthblutung. KRASSNIG (1963) fand bei einem Fall von "s.d." mit vorhergehendem halbseitigen Gesichtsfeldausfall eine histologisch gesicherte Arteriosklerose der Arteria temporalis superficialis. Die Bedeutung der Arteriosklerose als auslösende Ursache für die "s.d." wird demnach mit Recht bezweifelt (LINDSAY und ZUIDEMA, 1950; SAUNDERS und LIPPI, 1959; BOSATRA und De STEFANI, 1961; ANDREEWSKI und SUKAROW, 1963), zumal bei der Auswertung unserer eigenen 20 Fälle nur einmal bei einem 40-jährigen Mann (Fall 7) eine ausgeprägte Hypertonie und Arteriosklerose festgestellt wurde. Auch der Befall jüngerer Individuen spricht gegen die Arteriosklerose als Ursache einer "s.d."

E m b o l i e n der Arteria auditiva interna und ihrer Äste dürften für die Entstehung der "s.d." ebenfalls von geringer Bedeutung sein. Einerseits setzen diese in der Regel arteriosklerotische Wandveränderungen der Innenohrgefäße voraus, andererseits ließen sich diese jedoch,

wie oben ausgeführt, nur bei geringen Prozentsätzen der untersuchten Patienten nachweisen. Auch in der gesamten erwähnten Literatur fand sich kein einziger mit hinreichender Sicherheit auf eine Embolie hinweisender Fall von "s.d."

Intravasale Agglutinationen zelliger Blutbestandteile in Form von "b l o o d - s l u d g i n g" (FOWLER, 1957) oder nachfolgender T h r o m b o s e erscheinen demgegenüber von etwas größerer Bedeutung für die Entstehung der "s.d." zu sein. Nach Meinung von FOWLER (1957) können diese durch psychische Alteration (Stress, vegetative Dystonie) ausgelöst werden und führen zu mehr oder weniger starker Minderdurchblutung der Arteria cochlearis. So konnte FOWLER bei 5 seiner Patienten Kapillarschäden in anderen Organen und blood-sludging nachweisen, welche zur lokalen Anoxie und zu perivaskulären Ödemen führen sollen. Auch ERHARDT (1964) bestätigt das Vorkommen von blood-sludging bei der "s.d.". In Übereinstimmung mit vielen anderen Autoren stellte FOWLER (1949 und 1957) fest, daß der "s.d." häufig psychische Stress-Situationen vorausgegangen waren.

Eine retrograde Thrombose nimmt HALLBERG in Fällen von "s.d." an, bei denen Minuten bis Stunden nach Beginn der Schwerhörigkeit zusätzlich vestibulärer Schwindel auftritt. Dieser ist nach seiner Meinung durch partiellen oder totalen retrograden Verschuß der von der Arteria cochlearis abzweigenden Arteria vestibularis bedingt.

B.) Funktionelle Durchblutungsstörungen.

Funktionell-vasomotorische Durchblutungsstörungen des Labyrinthes werden dagegen von den meisten Autoren als die Hauptursache der "s.d." angesehen, wobei als Arbeitshypothese eine funktionelle Lenkungsstörung der kleinsten Gefäße in Form des spastisch-atonischen Symptomenkomplexes (O. MÜLLER) zugrunde gelegt werden kann. Diese Vermutung

erfolgt in Analogie zu anderen bekannten funktionellen Durchblutungsstörungen, wie z.B. beim angioneurotischen Ödem, der Akrozyanose, der RAYNAUD'schen Krankheit, der Migräne, dem chronischen Glaukom und dem Morbus MENIERE. Eine derartige, nicht mechanisch bedingte Durchblutungsstörung kann bei einer konstitutionellen Bereitschaft zu vasoneurotischen Fehlreaktionen durch ganz verschiedenartige ätiologische Vorgänge bedingt sein wie z.B. durch psychische Fehlreaktionen, Fehlstellungen der Halswirbelsäule, isolierte Kälteeinwirkung, bakterielle Infektionen, allergische Reaktionen oder Intoxikationen. Wesentlich ist jedoch offenbar, daß alle diese Faktoren zunächst eine Veränderung der kapillären und praekapillären Durchblutung und erst als Folge davon eine Schädigung der Nervenendorgane (CORTI'sches Organ) hervorrufen. Die Bereitschaft zu kapillären Durchblutungsstörungen wird als vegetative Dystonie, Vasoneurose (BOSATRA und De STEFANI, 1956) spastisch-atonischer Symptomenkomplex (O. MÜLLER) oder als Ermüdungsphase des Anpassungssyndroms (WILLIAMS, 1956) bezeichnet. Diese verschiedenartigen Bezeichnungen deuten darauf hin, daß die Pathogenese im einzelnen noch nicht klar ist. Es kann jedoch angenommen werden, daß enge Beziehungen zur MENIERE'schen Krankheit bestehen, für welche ein spastisch-atonischer Symptomenkomplex der Labyrinthgefäße auf dem Boden einer vasoneurotischen Diathese weitgehend gesichert ist. Dem widerspricht allerdings, daß das charakteristische Zeichen der "s.d." ein einmaliger Cochleaschaden ohne jegliche Prodromi ist, während für den Morbus MENIERE rezidivierende Anfälle von passagerer Schwerhörigkeit charakteristisch sind, wobei letztere ständig langsam zunimmt. Innerhalb des neueren deutschen Schrifttums wird die Gemeinsamkeit von "s.d." und Morbus MENIERE daher nur von JACOBI und SKURCYSKI (1964) vertreten, während die meisten Untersucher auf Grund der verschiedenen Symptomatik einen Labyrinthhydrops bei der "s.d." ablehnen. Am ehesten wäre noch vorstellbar, daß es sich bei der "s.d." lediglich um einen Hydrops der Cochlea handelt, während bei der MENIERE'

schen Krankheit ein Hydrops von Cochlea und Bogengängen besteht. Dem widerspricht allerdings einerseits die Mitteilung von HALLBERG (1956), der unter 1270 MENIERE-Patienten der Mayo-Klinik nur 56 (= 4,4 %) mit plötzlicher Schwerhörigkeit am Krankheitsbeginn fand und andererseits die Erfahrung, daß bei therapeutischen Vestibulotomien im Verlauf der "s.d." nur selten ein Perilymphüberdruck feststellbar war. Für die vorwiegend elektive Schädigung der Cochlea können die Theorien von WIDMARK (elektive Vulnerabilität des Nervus cochlearis), von WILLIAMS (Überwiegen der cochlearen Endolymphproduktion) oder von ALTMANN (engere Durchtrittskanäle für die Cochleagefäße in der Labyrinthkapsel und Modiolus) herangezogen werden.

Zusammenfassend kann somit festgestellt werden, daß die wahrscheinlichste Ursache der "s.d." eine funktionell-vasomotorische Durchblutungsstörung mit lokaler Ischämie und Zelldegeneration entweder nur im Bereich der Cochlea oder auch des Bogengangssystemes ist, wobei ein cochlearer Hydrops nicht die Regel sein dürfte. Diese Unterbrechung der Blutzirkulation kann sich sowohl innerhalb von wenigen Minuten als auch von Tagen manifestieren und läßt sich ex iuvantibus bestätigen, wenn Sympathicus- oder Grenzstrangblockaden bzw. medikamentöse Vasodilatation eine sofortige meßbare Gehörverbesserung bewirken (HALLBERG, 1956; MEYER ZUM GOTTESBERGE, 1964).

Als auslösende ätiologische Faktoren kommen folgende endogene oder exogene Einflüsse in Frage:

- 1.) Osteochondrotische oder spondylarthrotische Veränderungen der Halswirbelsäule können infolge einer Reizung des die Arteria vertebralis begleitenden Plexus vertebralis zu einer Reizung des Halssympathicus und damit zu einer Vasokonstriktion führen (BOENNINGHAUS, 1964; MATZKER, 1964; MORITZ, 1964; REIMANN, 1964). Demgegenüber dürfte die mechanische Drosselung der Vertebralarterien selbst

nur in Ausnahmefällen zu einer Ischämie des Labyrinthes führen. Neben einer bereits bestehenden Spondylarthrose oder Osteochondrose der Halswirbelsäule halten BOENNINGHAUS (1964) und MATZKER (1964) dabei allerdings eine auslösende zusätzliche Fehlbelastung der Halswirbelsäule für typisch. In derartigen Fällen ist auch eine labyrinthäre Mitbeteiligung zu erwarten. In diesem Zusammenhang sei die eindrucksvolle Beobachtung von H. MARTIN und J. GIURAL (1960) erwähnt, die über eine plötzlich mit Schwindel auftretende therapieresistente Ertaubung nach einer chiropraktischen Behandlung der Halswirbelsäule berichten. Ein typisches Beispiel für eine HWS-bedingte "s.d." stellt der von uns behandelte 41-jährige Schweißer dar, welcher im Anschluß an eine Grippe mehrere Tage lang unter Fehllhaltung des Kopfes Schweißarbeiten auszuführen hatte und während dieser Zeit unter Vestibularismitbeteiligung langsam ertaubte.

- 2.) Eine neurovegetative Genese der "s.d." wurde insbesondere von GONTARSKI und Mitarbeitern (1963) sowie von MATZKER (1964) und BOENNINGHAUS (1964) in den letzten Jahren in zunehmendem Maße beobachtet, was eine Folge der zunehmenden zivilisatorischen Stress-Situationen sein dürfte. Auch FOWLER (1950) und DIETZEL (1963) maßen bei ihren Patienten neurovegetativen Einflüssen besondere Bedeutung bei. FOWLER (1950) konnte die Pathogenese derartiger zivilisatorisch bedingter "s.d." in Form von Gefäßkontraktion mit Stase (blood-sludging) Anoxie und vermehrter Kapillardurchlässigkeit fünfmal bei seinen 26 Patienten feststellen.

Klassische Beispiele für eine derartige neurovegetative Ätiologie sind 3 unserer Fälle (Nr. 10, 14, 17). Hierbei handelte es sich um Fälle von "s.d." während einer strapaziösen mehrtägigen Studienreise nach Paris mit ausgeprägter Insolation, nach einem langdauernden Zigarettenkonsum von 30 Zigaretten pro Tag bei gleichzeitiger star-

ker beruflicher Anspannung sowie um einen Fall von starker seelischer Belastung infolge einer Betriebsprüfung. Auch MARTIN (1946) will bei 500 Kriegsteilnehmern die hohe Rate von 38 % psychischer "s.d." festgestellt haben, während diese in Berichten der amerikanischen Armee und Marine auf 10 - 20 % beziffert wird (nach HARDY, 1948). Dieser Prozentsatz stimmt mit den von uns beobachteten 15 % neurovegetativ bedingter "s.d." gut überein. BIERMAN (1957) vermutete in 8 % seiner Fälle eine neurovegetativ bedingte Genese.

- 3.) Toxisch-allergische Einflüsse haben mit großer Wahrscheinlichkeit nur eine geringe Bedeutung für das Entstehen der "s.d.". So schildern FUCHS und ALMOUR (1947), HELLER und LINDENBERG (1955) sowie MARTIN und GIGNOUX (1961) die einzigen 9 in der Literatur bekannten derartigen Fälle. Die Mitteilung der letztgenannten Autoren über 6 Frauen ist allerdings um so interessanter, da bei diesen nach dem Färben bzw. Entfärben der Haare mit einem bestimmten Färbemittel durch allergisch-toxische Reaktionen Gesichtsschwellungen und plötzliche Hörstürze auftraten. PIALOUX et al. (1961) beobachteten sogar 4 Fälle von "s.d." nach ausgiebigen Sonnenbädern, wobei die geschilderte Symptomatik allerdings vermuten läßt, daß es sich um menièreiforme Zustandsbilder bei Sonnenstich handelte.
- 4.) Eine fokal-toxische Ätiologie der "s.d." wird von ANDREWSKI und SUKAROW (1963), BOENNINGHAUS (1964) und MATZKER (1964) angenommen. In diesem Zusammenhang ist es interessant, daß unter unserem Patientengut allein in 35 % aller Fälle anamnestisch Anginen, Grippe oder chronische Lymphadenitiden sowie Zahnfoci angegeben und diese bei der Untersuchung bestätigt werden konnten.

5.) Kältereize als ätiologisches Moment werden zwar in der Literatur erwähnt, jedoch keine Details hierüber berichtet. Umso interessanter ist einer unserer Fälle (Nr. 11), bei welchem die "s.d." ganz plötzlich während einer kalten Dusche zusammen mit Tinnitus auftrat und therapieresistent war.

G.) N e u r i t i s .

Wenn in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle auch kein Zusammenhang zwischen der "s.d." und Virusinfektionen feststellbar ist, (MEYER ZUM GOTTESBERGE, 1964) ist doch bekannt, daß die Viren von Masern, Mumps, Herpes, Röteln und Grippe hochgradige "s.d." verursachen können. So beobachteten HELLER und LINDENBERG (1955), van DISHOECK und BIERMAN (1955), KRASSNIG (1957), LINDSAY (1959) sowie BOSATRA und De STEFANI (1961) über einige Fälle von "s.d.", denen eine leichte Virusgrippe vorausging. Auch 4 von unseren 20 Patienten (Fall 7, 13, 16, 17) gaben eine unmittelbar der "s.d." vorausgehende Erkältung oder Grippe an.

Fraglich war dagegen bisher, ob eine "s.d." auch dann ausgelöst werden kann, wenn die obengenannten Virusinfektionen subklinisch verlaufen, wie dies häufig bei Influenza, weniger häufig bei Mumps und am seltensten bei Masern, Herpes und Röteln der Fall ist. Es ist das Verdienst von van DISHOECK und BIERMAN (1957) in einer ausführlichen Arbeit über 100 Patienten mit "s.d." berichtet zu haben, welche keinerlei typische klinische Zeichen oder anamnestische Angaben für eine Virusinfektion zeigten. Trotzdem konnten diese Untersucher bei 40 ihrer Patienten auf Grund positiver Seroreaktionen eine voraufgegangene Virusinfektion nachweisen. Die differenzierte serologische Untersuchung ergab bei diesen 40 Patienten 25 mal positive Reaktion auf Columbia-SK-Virus und Influenza-Virus sowie 15 mal Mumpsvirus. In späteren Untersuchungen berichtete auch SAUNDERS (1959) über einige Fälle von positiven Mumpstitern bei "s.d.", während HARBERT

und YOUNG (1964) sogar in 33 % ihrer 66 Fälle positive Virustiter oder sogar Viruskulturen nachwiesen. Letztere Untersucher beschrieben bei einem derartigen Patienten zusätzlich zur "s.d." noch eine Facialis- und Gaumensegelparese als Folge multipler mumpsbedingter peripherer Hirnnerven neuritis.

Pathogenetisch liegt bei diesen Fällen von virusbedingter "s.d." mit großer Wahrscheinlichkeit keine direkte Schädigung der Sinneszellennervenfaser oder Ganglienzellen vor, zumal bekannt ist, daß Influenzaviren nur geringe Neurotropie zeigen (CLAVERIE, 1956). Die Virusinfektion äußert sich wahrscheinlich vielmehr als seröse Neuritis (RÖSSLE, 1943). Das setzt im Sinne von RÖSSLE eine infektiöse, rheumatisch-fokale, allergische oder fokal-allergische Schädigung des Bindegewebes voraus. Diese bewirkt eine vermehrte Kapillardurchlässigkeit mit Austritt von proteinreichen Exsudaten und nachfolgenden Ödemen und führt so zu einer Schädigung des zentralen oder peripheren Nervensystems (BELLONI, 1947; RIGOTTI, 1949).

Gleichartige Voraussetzungen liegen auch bei der idiopathischen Facialisparese vor (SVANE-KNUDSEN, 1957), welche als "ödematöse Neuropathie" (KETTEL, 1943) angesehen wird. Unterstützt wird diese Annahme dadurch, daß beide Erkrankungen folgende Gemeinsamkeiten haben: Die Altersverteilung, das schlagartige Auftreten und häufige Ausbleiben einer Spontanheilung, die leichten Liquorveränderungen, die fehlende Mitbeteiligung anderer Nerven und der Verlauf beider Nerven in engen Knochenkanälen. Diese letztere anatomische Besonderheit bewirkt bei seröser Neuritis im Bereich des Porus acusticus internus offenbar eine Kompression und Funktionsschädigung des Nervus VIII. Hierfür sprechen die von CARCO (1937) beschriebenen Fälle von "s.d." mit kombinierter Facialisparese. Die Hypothese einer serösen Neuritis des Nervus stato-acusticus mit oder ohne Facialisbetei-

ligung ist daher durchaus akzeptabel und kann auch den unterschiedlichen Befall von Pars vestibularis und Pars cochlearis erklären, je nachdem welcher Teil des Nerven infolge des neuritischen Ödems durch den Knochenkanal mehr oder weniger komprimiert wird. Die Ansicht, daß die "s.d." durch eine derartige Neuritis des VIII. Hirnnerven bedingt ist, wurde auch von folgenden Autoren geäußert: COLLET (1933), De KLEYN (1944), RASMUSSEN (1959), ERSNER und SALZMANN (1959), BOCCA und GIORDANO (1956), SVANE-KNUDSEN (1957), LINDSAY (1959), BOSATRA und De STEFANI (1961), HARBERT und YOUNG (1965).

Eine zentrale Lokalisation der Hörstörung als Folge einer virusbedingten Neuritis scheint demgegenüber sehr gering zu sein und wird in der Literatur nur von wenigen Autoren angenommen.

V. Therapie

Das häufige Fehlen eindeutiger ätiologischer und pathogenetischer Fakten ermöglicht in vielen Fällen von "s.d." keine Rückschlüsse auf verursachende mechanische und funktionelle Durchblutungsstörungen oder auf Neuritiden. Diese Unsicherheit drückt sich darin aus, daß zum großen Teil eine polypragmatische Therapie betrieben werden muß (MATZKER, 1964). Da funktionelle vasomotorische Durchblutungsstörungen jedoch entsprechend unserer Untersuchungen und der Literatur die wichtigste Ursache der "s.d." darstellen und Neuritiden sowie mechanisch-occlusive Durchblutungsstörungen erst an zweiter bzw. dritter Stelle stehen, hat die Therapie in pathogenetisch unklaren Fällen auf diese Häufigkeitsverteilung Rücksicht zu nehmen. Läßt sich die Pathogenese mit hinreichender Wahrscheinlichkeit klären, so sind bei mechanisch-occlusiven Durchblutungsstörungen einerseits Vitamin- und Hormonpräparate als prophylaktische Maßnahmen angezeigt, andererseits werden Antikoagulantien eingesetzt. Bei funktionell-vasomotorisch bedingten Durchblutungsstörungen stützt sich die medikamentöse Therapie auf dämpfende Maßnahmen wie Phenothiazine, Belladonna-Präparate, Barbiturate, Morphinderivate und Mutterkornalkaloide (Hydergin). Die Gefäßkomponente wird durch eine Anzahl von Vasodilantien mit verschiedenem Angriffspunkt behandelt. Dies sind die peripher an der glatten Muskulatur direkt angreifenden Nikotinsäurepräparate, Papaverin, Histamin und die Purinderivate. Sympathicolytica und Stellatumblockaden greifen peripher indirekt über die nervösen Elemente an der Gefäßmuskulatur an. Neben dieser medikamentösen Therapie sind bei beiden Formen von Durchblutungsstörungen physikalische Maßnahmen in Form einer Halswirbelsäulenbehandlung sowie chirurgische Maßnahmen in Form der Vestibulotomie, Lumbalpunktion und Fokalsanierung möglich.

Zur Beeinflussung neuritischer Schädigungen stehen in erster Linie Antibiotika und das Cortison mit seiner entquellenden und antiallergischen Wirkung zur Verfügung.

Von gleicher Bedeutung wie die Wahl der medikamentösen Therapie ist der Zeitpunkt ihres Behandlungsbeginnes. Über unsere entsprechenden Erfahrungen und die Prognose wird am Ende dieses Kapitels berichtet.

A) Medikamentöse Therapie.

Bei dem Versuch, die Durchblutung des Innenohres rasch und wirksam zu verbessern, hat sich nach unseren Erfahrungen übereinstimmend mit anderen Autoren die S t e l l a t u m - oder G r e n z s t r a n g b l o c k a d e jeder anderen Behandlung als überlegen gezeigt (E. MEYER, 1952; NEVELING, 1962; ZIPPEL, 1963; GRÖBE, 1963; MEYER ZUM GOTTESBERGE und NEVELING, 1963; BOENNINGHAUS, 1964; MATZKER, 1964; GERHARDT, 1964). In Tierexperimenten konnten HOJO (1963) und NEVELING, KOBURG und STUPP (1964) nach Exstirpation bzw. Durchtrennung des Grenzstranges eine Erweiterung der Innenohrgefäße feststellen. Die Ergebnisse der letztgenannten Untersucher sprechen allerdings dafür, daß die verbesserte Innenohrdurchblutung nach Stellatumblockade weniger durch eine Gefäßerweiterung sondern mehr durch vergrößerte Strömungsgeschwindigkeit bedingt ist. Andere Untersucher (BORNSCHEIN und KREJCI, 1950) stellten demgegenüber an Katzen fest, daß sich als Folge der Grenzstrangblockade zwar die Mittelohr-, nicht aber die Innenohrdurchblutung erhöhe. Die klinischen Ergebnisse haben jedoch inzwischen auch bei unserem Patientengut eindeutig bestätigt, daß die Grenzstrang- oder Stellatumblockade nach jeder Injektion zu einer genau meßbaren Hörverbesserung bis zur völligen Normalisierung des Gehörs führen kann (MEYER ZUM GOTTESBERGE und NEVELING, 1962). An unserer Klinik erfolgte die Stellatumblockade bei 60 % unserer Patienten regelmäßig täglich ein- oder sogar zweimal mit 10 ccm einer 1 %-igen Novocainlösung ohne Adrenalin, wie dies auch von anderen Au-

toren angegeben wird (NEVELING, 1962; MEYER ZUM GOTTESBERGE und NEVELING, 1963; BOENNINGHAUS, 1964; GERHARDT, 1964; MATZKER, 1964).

N i k o t i n s ä u r e p r ä p a r a t e kommen der Stellatumblockade in experimenteller und klinischer Vasodilatation offenbar sehr nahe. So berichtete MEYER (1952) an Hand von Fensterungsoperationen, daß Priscol keine labyrinthären Gefäßveränderungen bewirke, während intravenöse Hydergin- und ganz besonders intravenöse Ronicolgaben eine den Hautveränderungen entsprechende starke Durchblutungssteigerung des Labyrinthes hervorriefen. Die experimentellen Untersuchungen an Tier und Mensch von SOKOLOFF (1959), welche keine Vermehrung der endocraniellen Durchblutung zeigten, sind durch Erfahrungen MEYER's und auch durch unsere klinischen Erfahrungen inzwischen widerlegt: Entsprechend der Empfehlung von MATZKER (1964) wurden an unserer Klinik bei 70 % aller Patienten mit "s.d." neben den Stellatumblockaden zweimal täglich 4 - 10 Tabletten Ronicol zu je 25 mg zwecks stoßartiger Durchblutungssteigerung verabfolgt und hiermit auch in Fällen, bei denen noch keine Grenzstrangblockaden durchgeführt wurden, gute therapeutische Ergebnisse erzielt (Fall 17). MATZKER (1964) weist jedoch ausdrücklich auf die Kontraindikation der Ronicolgaben hin, falls Verdacht auf Innenohrblutungen bestehen, wie z.B. bei Fällen von Hochdruck, Gerinnungsstörung und Niereninsuffizienz. Auch andere Autoren verwenden das Ronicol zum Teil neben der Grenzstrangblockade in folgenden Dosierungen: HILGER und GOLTZ (1952) geben 4 - 6 mal täglich 25 - 50 mg per os, FISHER und TEBROCK (1953) verwenden bei Therapiebeginn 3 mal täglich 100 mg per os 1 Stunde vor dem Essen. Beim Ausbleiben des typischen "flush" steigern sie die Ronicolgabe bis auf 1 200 mg pro Tag. SISCHKA (1956) empfiehlt 1 mal täglich 300 - 500 mg in 500 ccm physiologischer Kochsalzlösung intravenös. LESOINE (1963) injiziert 2 mal täglich 1 Ampulle Ronicol intravenös. PLESTER (1964) gibt mit 5 - 7 g Ronicol pro Tag die höchste in der Literatur auffindbare Dosierung an.

Nikotinsäurepräparate in Form des Nikotinsäureamid wurden bei uns nicht verwandt, jedoch von SHEEHY (1960) je nach Reaktion 2 mal täglich in einer Menge bis zu 200 mg 30 - 40 Minuten vor dem Essen oral empfohlen. BOSATRA und De STEFANI (1961) geben 6 Tage lang 3 X 30 mg Nikotinsäureamid intramuskulär, danach 3 X 50 mg pro Tag oral. ARNOLD und OHSAKI (1963) verabfolgten 100 mg Nikotinsäureamid intramuskulär pro Tag.

Eine ungünstigere zentrale gefäßerweiternde Wirkung scheint das Depot-Kalikrein zu haben, mit welchem WATANABE (1959) trotz 2-tägiger intramuskulärer Injektion von je 40 E. bei seinen 26 Patienten nur 6 Besserungen erzielte.

H i s t a m i n mit seiner peripher an den nervösen Elementen der Gefäßmuskulatur angreifenden Wirkung wurde zwar an unserer Klinik nicht eingesetzt, jedoch von folgenden Autoren empfohlen: HALSBERG und HORTON (1947) sowie später SHEEHY (1960) geben 12 Tage lang 1 mal täglich 2,75 mg Histamin-Phosphat intravenös in 250 ccm physiologischer Kochsalzlösung mit einer Tropfenzahl von 50 - 60 pro Minute, was einer Infusionsdauer von 30 - 60 Minuten entspricht. Die Histamin-Therapie wurde von SHEEHY (1960) bei seinen 247 Patienten weiter variiert, indem nach Abschluß der Infusionstherapie 2 mal wöchentlich 0,1 ccm Histamin-Phosphat-Lösung 1:100 000 subcutan und zusätzlich 2 Tropfen der gleichen Lösung pro Tag sublingual verabfolgt wurden.

N o v o c a i n dürfte die pathologisch verengerten Hirngefäße nur in geringem Maße erweitern. An unserer Klinik wurde in einigen Fällen die hohe Menge von 50 ccm 1 %-igem Novocain (verdünnt mit 500 ccm 20 %-iger Traubenzuckerlösung) in 5 - 6 Stunden infundiert, ohne daß hierauf meßbare Besserungen der Innenohrleistung erfolgten. FOWLER empfahl die intravenösen Novocaingaben erstmals in Form von 500 mg 1 mal täglich intravenös, gelöst in 500 ccm physiologischer Kochsalzlösung.

BOSATRA und De STEFANI (1961) gaben lediglich 20 - 50 mg täglich intravenös in 200 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Auch ARNOLD und OHSAKI (1963) verwenden die geringe Menge von 2 mal 25 mg täglich in 250 ccm 5 %-iger Glucose.

A n t i k o a g u l a n t i e n in Form des Heparin werden in den angelsächsischen Ländern auf Grund der thrombolytischen vasodilatorischen und spasmolytischen Wirkung als Basistherapeutikum verwandt (PERLIK, 1957; BOSATRA und De STEFANI, 1961). Heparin soll das "blood-sludging" verhindern, indem es die elektrischen Potentiale der Erythrozyten an deren Oberfläche verlagert (FOWLER, 1949/50), die Viskosität des Plasmas vermindert (BÖTTE und GASTPAR 1959) und die Exsudation kleiner Gefäße vermindert (Antihyaluronidase-Wirkung) und so perivaskuläre Ödeme verhindert. Folgende therapeutische Dosierungen werden angegeben: BOSATRA und De STEFANI (1961) verabfolgen 6 Tage lang 200 mg intravenös in 3 Einzeldosen und vermindern diese Menge sodann täglich um 50 mg. COYAS (1964) gibt in 6-stündigen Abständen 48 Stunden lang 5000 E. Heparin intravenös, worauf sich die Innenohrleistung um ca. 60 db besserte. LESOINE (1963) verabfolgte täglich 25000 E. Liquemin.

Voraussetzung für die Antikoagulantientherapie ist allerdings der Ausschluß aller Erkrankungen mit Blutungstendenz sowie eine tägliche Bestimmung des Quick-Wertes, der nicht unter 30 % absinken sollte.

E n t w ä s s e r n d e M a ß n a h m e n können entweder in Form der Osmotherapie oder durch Steigerung der Nierenausscheidung erfolgen, wobei die Therapie von der Hypothese intralabyrinthärer Drucksteigerungen als Folge eines gestörten Produktions-Resorptionsgleichgewichtes ausgeht. Voraussetzung hierfür ist eine salz- und flüssigkeitsarme Diät (SVANE-KNUDSEN, 1957). Esidrix wird in einer Dosierung von 3 X 1 Tablette pro Woche (LESOINE, 1963) bzw. 2 X 1

Tablette pro Woche (BOENNINGHAUS, 1964) empfohlen, wobei Elektrolyt- und Rest-N-Kontrollen sowie Urin-Sediment-Untersuchungen erforderlich sind. MEYER ZUM GOTTESBERGE und NEVELING (1962) berichten allerdings über sehr schlechte Ergebnisse dieser Therapie, mit welcher wir an unserer Klinik keine Erfahrungen gesammelt haben. Eine Erhöhung des kolloid-osmotischen Blutdruckes durch Infusion von 500 ccm 20 %-iger Traubenzuckerlösung pro Tag blieb bei uns ohne sichtbares therapeutisches Ergebnis. Auch SVANE-KNUDSEN (1957), der 500 ccm 10 %-ige Dextran-Lösung verwandte sowie MEYER (1958), welcher 500 ccm 50 %-iger Traubenzuckerlösung mit 1 - 6 ccm 40 %-igem Magnesiumsulfat infundierte, sahen keine überzeugenden therapeutischen Erfolge.

A l l g e m e i n e M a ß n a h m e n in Form von Kaffee- und Nikotinverbot (SHEEHY, 1960; MATZKER, 1964) werden auch an unserer Klinik beachtet und darüber hinaus generell hohe Dosen von Vitamin B-Komplex verabfolgt (MATZKER, 1964). Auch BOSATRA und De STEFANI (1961) kombinieren ihre spezielle Behandlung mit täglichen Gaben von 100 mg Vitamin B₁ sowie 5000 Gamma Vitamin B₁₂. Bei dem Verdacht auf fokaltoxisch-allergische Prozesse verabfolgen wir in Übereinstimmung mit anderen Untersuchern Antibiotika in Form von 2 Millionen Penicillin pro Tag (MATZKER, 1964) sowie Hydrocortison in einer Dosierung von 50 mg pro Tag während 1 Woche (MATZKER, 1964), was etwa den Angaben von LESOINE (1963) entspricht.

B) Physikalische Therapie.

Da die degenerativen oder traumatischen Halswirbelsäulenveränderungen nicht selten auf dem Wege über das vegetative Nervensystem zur Beeinträchtigung der Innenohrdurchblutung führen können (BOENNINGHAUS, 1964; MATZKER, 1964; GANZ, 1965; GERHARDT, 1965) und dann häufig mit Vestibularisstörungen verbunden sind, muß die durchblutungsfördernde Therapie in diesen Fällen durch vorsichtige Extensionsbehandlung der

Halswirbelsäule sowie Massage und Wärmeanwendung in Form einer Infrarotbestrahlung ergänzt werden. Die GLISSON-Behandlung erfolgte neben den üblichen Stellatumblockaden und der Vasodilatation mit Ronicol bei 25 % unserer Patienten (Fall 5, 6, 9, 11, 18), wobei als deren Folge besonders eindrucksvolle Besserungen der Innenohrleistung von 30, 50, 60 bzw. 40 db auftraten. Lediglich einer der mit Halswirbelsäulenextension behandelten Fälle (Fall 18) war therapieresistent, was jedoch auf das lange Intervall von 60 Tagen zwischen Erkrankungs- und Behandlungsbeginn zurückzuführen sein dürfte. Nach unseren Erfahrungen kommt der Halswirbelsäulendiagnostik- und Therapie daher eine erhebliche, bisher noch unterschätzte Bedeutung zu.

Eine weitere physikalische Maßnahme stellt die Ultraschallzerstörung des Labyrinthes nach ARSLAN (1953) dar, welche nach erfolgloser medikamentöser Therapie durch BOSATRA und De STEFANI (1961) bei 12 Patienten versucht wurde, da dieser Eingriff bei der MENIERE'schen Erkrankung in einigen Fällen eine Besserung der Innenohrleistung zur Folge hatte. Die genannten Autoren erzielten bei 7 ihrer derart behandelten 12 Patienten eine erhebliche Hörverbesserung. Eine Bedeutung dürfte diesem Eingriff jedoch erst nach völliger Ausschöpfung aller anderen konservativen Therapiemöglichkeiten zukommen.

C) Chirurgische Therapie.

Unter Voraussetzung eines Labyrinthhydrops bei plötzlicher "s.d." unternehmen einzelne Autoren direkte chirurgische Versuche zur Druckentlastung des Labyrinthes.

Die L u m b a l - oder S u b o c c i p i t a l p u n k - t i o n scheint nach den Beobachtungen von E. MEYER (1959) an 27 Patienten nur eine passagere Besserung der Innenohrleistung zu bewirken und demnach nicht erfolversprechend zu sein. Demgegenüber steht die große Lumbal- oder Suboccipitalpunktion mit einer Liquorentnahme von etwa 50 ccm bei

HERRMANN und LESOINE (1963) stets am Beginn der Behandlung, wenn die Ätiologie und Pathogenese der Erkrankung unbekannt ist. Letztere Autoren nutzen diesen therapeutischen Eingriff zugleich zu einer diagnostischen Liquoruntersuchung aus, machen jedoch über ihre therapeutischen Erfolge keine Angaben.

Die V e s t i b u l o t o m i e stellt demgegenüber einen bereits weitergehenden Versuch zur direkten labyrinthären Druckentlastung dar. Bei Versagen jeder anderen konservativen Therapie wird dieser endaurale Eingriff von SVANE-KNUDSEN (1957) und LESOINE (1963) nach 5 Tagen durchgeführt. Im Gegensatz dazu empfehlen JACOBI (1963) sowie JACOBI und SKURCYNSKI (1964) entsprechend ihrer Auffassung von der MENIERE-Genese des Hörsturzes generell die möglichst frühzeitige Vestibulotomie ohne gleichzeitige weitere therapeutische Maßnahmen. Die Autoren geben bei allen ihren Patienten eine Normalisierung des Hörvermögens an, vorausgesetzt, daß die Vestibulotomie bis zum 4. Tage nach Auftreten der "s.d." erfolgte. Das gelegentliche Fehlen von Endolymphüberdruck, welches auch von SVANE-KNUDSEN (1957) beschrieben wird, erklärt JACOBI (1963) als eine Folge der operativen Praemedikation. Über die Erfolge der Vestibulotomie berichten folgende Autoren: LOEBELL (1959), der bei 9 von 10 Patienten ein normales Gehör erzielte; SCHURNO (1963), bei dem in allen 4 Fällen eine völlige Restitutio des Gehörs resultierte; LESOINE (1963), von dessen 22 vestibulotomierten Patienten 15 annähernd normal hörten sowie TAMM (1963). Letzterer erzielte bei 19 Vestibulotomien 4 mal eine völlige Wiederherstellung des Gehörs, 4 mal eine deutliche Besserung und 11 mal keinerlei Anstieg der Knochenleitung. Entsprechend den Mitteilungen von LOEBELL (1959) und TAMM (1963) scheinen die frühbehandelten Formen von "s.d." ohne Vestibularisbeteiligung dabei die beste Prognose zu haben. Die von OPHEIM (1950) 3 mal vorgenommene Bogengangsfensterung zur Verminderung des Perilymphüberdruckes hatte nur geringe Gehörverbesserungen zur Folge, was angesichts des notwendigerweise

mit der Fensterung verbundenen zusätzlichen Innenohrtraumas nicht erstaunlich ist. NIELSEN (1953) will dagegen bei einer von 2 bei "s.d." durchgeführten Fensterung einen erheblichen Gehörgewinn erzielt haben. An unserer Klinik liegen über die Vestibulotomie als therapeutischen Eingriff bei "s.d." bisher noch keine Erfahrungen vor.

Die chirurgische F o k a l s a n i e r u n g , welche fast von allen Autoren empfohlen wird, wurde an unserer Klinik bei 15 % der Patienten (Fall 3, 4, 5) vorgenommen.

VI. Prognose

Die Auswertung unserer eigenen 20 Fälle und der Literatur ergab übereinstimmend, daß Hörstürze mit funktionell-vaskulärer Genese die besten Aussichten auf Wiedererlangung einer normalen Hörfunktion haben (SHEEHY, 1960; SCHURNO, 1963). Bei neuritischer Genese ist der Therapieerfolg ähnlich gut wie bei den funktionellen Durchblutungsstörungen (SCHURNO, 1963). Die mechanisch-obturierenden Durchblutungsstörungen haben demgegenüber eine schlechte Prognose und führen fast sämtlich zum totalen therapieresistenten Hörausfall (SCHURNO, 1963). Auch bei Labyrinthblutungen ist die Taubheit meist definitiv (SHEEHY, 1960; SCHURNO, 1963; LESOINE, 1963). Diesen Ergebnissen entsprechen unsere eigenen Untersuchungsbefunde nicht ganz, da von den Patienten, bei denen wir eine Neuritis als Ursache der "s.d." annehmen (Fall 1, 2, 4 und 13) 3 völlige Therapieresistenz zeigten und lediglich einmal ein therapeutischer Gehöranstieg von 20 db resultierte. Demgegenüber war die Behandlung bei unseren 15 Patienten mit vaskulärer Genese viermal ohne audiologischen Erfolg. Auf eine Differenzierung zwischen mechanisch-obturierenden Gefäßprozessen und funktionell-vasomotorischen Durchblutungsstörungen möchten wir in diesem Zusammenhang wegen der Schwierigkeit einer zuverlässigen Unterteilung verzichten.

Das **A u s m a ß** des Hörsturzes erlaubt nach unserer Meinung keine Voraussage über den therapeutischen Gehörgewinn:

Unsere 12 Fälle mit über 80 db betragender Innenohrreduktion zeigten viermal völlige Therapieresistenz, siebenmal Besserungen von 20 - 50 db und einmal sogar eine völlige Normalisierung. HALLBERG (1956) konnte dagegen bei 10 Fällen mit hochgradiger, alle Tonbereiche betreffender Schwerhörigkeit keine Therapieerfolge feststellen und folgert daher schlechte prognostische Aussichten.

Der Verlauf der Knochenleitungskurve ist offenbar ein verlässlicheres Zeichen für die prognostischen Aussichten: Bei 2 Steilabfällen (Fall 15 und 18) mit Abbruch der Knochenleitung zwischen C 3 bzw. C 1 konnten wir keinerlei Hörverbesserung erzielen, so daß wir, soweit dies die geringe Zahl unserer Fälle erlaubt, bei diesem typischen Kurvenverlauf die schlechteste Prognose stellen. Entsprechende Literaturmitteilungen konnten wir nicht auffinden.

Bei 5 Diagonalverläufen (Fall 4, 7, 8, 16, 20) war der therapeutische Gehöranstieg völlig uneinheitlich, da zweimal keinerlei Besserung, in den übrigen Fällen jedoch Besserungen von 10, 35 und 50 db auftraten. Auch über die therapeutischen Aussichten bei Diagonalverlauf der Knochenleitung fanden wir in der Literatur keinerlei Mitteilungen.

Bei insgesamt 3 konkaven bzw. konvexen Kurvenverläufen (Fall 1, 5, 14) war das therapeutische Ergebnis mit einem therapieresistenten Fall und 2 Knochenleitungsverbesserungen von 30 bzw. 40 db etwas besser, als beim Diagonalverlauf. HALLBERG (1956) fand bei 14 Patienten mit verschieden starker Beteiligung einzelner Frequenzen (was unserem Konkav-Konvexverlauf entsprechen dürfte) dagegen immer spontane oder therapeutische Hörverbesserung.

Der Horizontalverlauf der Knochenleitungskurve war bei unseren 4 Patienten (Fall 9, 13, 17, 19) ein relativ gutes prognostisches Zeichen. Während einmal völlige Therapieresistenz bestand, zeigten die übrigen 3 Fälle Hörgewinne von 40, 50 und 60 db. Auch SHEEHY (1960) und SCHURNO (1963) berichten bei einer mittelgradigen gleichmäßigen Innenohrschwerhörigkeit über günstige therapeutische Ergebnisse.

2 Baßtaubheiten (Fall 3 und 6) zeigten mit Normalisierung des Gehörs bzw. einem Hörgewinn von 50 db eindeutig die günstigste Prognose. Dies entspricht völlig der Erfahrung, daß die Hörverbesserung immer in den tiefsten Frequenzen beginnt und hier am

stärksten ausgeprägt ist (SVANE-KNUDSEN, 1957) sowie den Mitteilungen von SHEEHY (1960) und GERHARDT (1963), nach welchen die Baßtaubheit oder sogenannten apico-cochlearen Hörstörungen die günstigste Prognose haben.

Die Mitbeteiligung des Vestibularapparates ist das zweite verlässliche Kriterium für prognostische Voraussagen: Bei fehlender Vestibularisschädigung ist die Prognose im allgemeinen gut (SHEEHY, 1960), während ein unbeeinflussbarer anhaltender heterolateraler Nystagmus offenbar ein prognostisch ungünstiges Zeichen ist (SVANE-KNUDSEN, 1957). Andere Untersucher (GERHARDT, 1963; SCHURNO, 1963; NEVELING, 1964; JACOBI und SKURCYNski, 1964) stellen sogar bei jeder Labyrinthbeteiligung in Form von Schwindel, Übelkeit und Untererregbarkeit generell eine schlechtere Prognose. Bei unseren 7 Patienten mit pathologischen Vestibularisbefunden (Fall 1, 2, 4, 10, 13, 19, 20) bestand in 3 Fällen (1, 2, 13) völlige Therapieresistenz, während viermal Gehöranstiege von 20 - 50 db resultierten. Wir können uns der Meinung der obengenannten Autoren daher anschließen, daß Vestibularismitbeteiligung ein prognostisch ungünstiges Zeichen darstellt.

Folgende Symptome weisen mithin auf eine günstige Prognose hin:

- 1.) Besonderer Befall der unteren Frequenzen (Baßtaubheit, apico-cochleare Hörstörung).
- 2.) Mittelgradige Schwerhörigkeit in allen Frequenzen (horizontaler Kurvenverlauf).
- 3.) Fehlen einer vestibulären Mitbeteiligung.

Der frühzeitige Therapiebeginn ist für das Behandlungsergebnis von ebenso entscheidender Bedeutung wie die Wahl der therapeutischen Maßnahmen. Die Auswertung unserer Fälle zeigt, daß bei Therapiebeginn bis zum 2. Tag nach Auftreten der "s.d." keinerlei Therapieresistenz bestand, sondern bei allen Patienten (Fall

6, 8, 11, 19) der erhebliche durchschnittliche Hörgewinn von 45 db erzielbar war. Bei Therapiebeginn innerhalb vom 3. bis 7. Tag nach Auftreten der "s.d." beobachteten wir bereits 3 Fälle von völliger Therapieresistenz, während die übrigen 4 Fälle noch einen durchschnittlichen Hörgewinn von 40 db aufwiesen. Bei Behandlungsbeginn nach dem 7. Tag sahen wir dagegen viermal völlige Therapieresistenz, dreimal einen durchschnittlichen Gehöranstieg von nur 20 db und zweimal Normalisierungen der Knochenleitung. Übereinstimmend berichten auch alle anderen Autoren, daß die Heilungschancen bei verzögertem Behandlungsbeginn beträchtlich sinken: Während MEYER ZUM GOTTESBERGE (1962) noch annahm, daß ein Behandlungsbeginn innerhalb der ersten Woche ausreiche, um 100 %-igen Therapieerfolg zu erzielen, wies NEVELING (1964) darauf hin, daß innerhalb der ersten 4 Tage noch 93 % Besserungen zu erzielen seien, während die Besserungsquote nach 2 - 6 Wochen noch 50 %, nach dieser Zeit jedoch nur noch 5 % betrage. Auch GERHARDT (1964), JACOBI und SKURCYNSKI (1964) und MATZKER (1964) betonen, daß die Behandlung ein wesentliches schlechteres Ergebnis hat, wenn sie nach dem 4. Tage einsetzt. Auf Grund unserer eigenen Ergebnisse, welche zeigen, daß die Wiederverbesserung des Gehörs in entscheidendem Maße vom Therapiebeginn abhängt, muß daher gefordert werden, daß jeder Fall von "s.d." möglichst noch am gleichen Tage, spätestens jedoch am 2. Tage einer intensiven stationären Behandlung mit den in Kapitel V genannten therapeutischen Maßnahmen durchgeführt wird, da sich nur so in 100 % aller Fälle eine entscheidende Besserung der Innenohrleistung erreichen läßt.

VII. Zusammenfassung.

Die Auswertung sämtlicher 20 von 1953 bis 1966 in der Hals-, Nasen-Ohrenklinik der Johannes Gutenberg-Universität beobachteten Fälle von "sudden-deafness" sowie die Bearbeitung der Literatur zeigen, daß der "sudden-deafness" in der Mehrzahl aller Fälle eine akute funktionell-vasomotorische einseitige Durchblutungsstörung zugrunde liegt, während Neuritiden des VIII. Hirnnerven und insbesondere mechanisch-occlusive Durchblutungsstörungen im Bereich der Arteria auditiva interna von geringerer Bedeutung sind. Nach ausführlicher Schilderung der Symptomatik unter besonderer Berücksichtigung der audiologischen Befunde zeigt der Vergleich der von uns angewandten und der in der Literatur beschriebenen Behandlungsmaßnahmen die Zweckmäßigkeit der ersteren: Die Ergänzung der hervorragend wirksamen täglichen Stellatumblockaden mit stoßartiger medikamentöser Durchblutungssteigerung in Form von Ronicolgaben, die Behandlung osteochondrotischer Halswirbelsäulenprozesse sowie die chirurgische und antibiotische Fokalsanierung hatten bei 65 % unserer Patienten weitgehende Besserungen oder völlige Normalisierung der Innenohrleistung zur Folge. Eine weitgehendere chirurgische Therapie in Form der Vestibulotomie scheint bei therapieresistenten Fällen erfolgversprechend zu sein. Auf die Notwendigkeit eines frühzeitigen Therapiebeginnes innerhalb von 2 Tagen wird an Hand unseres Patientengutes ausdrücklich hingewiesen und darüber hinaus an Hand verschiedenartiger audiologischer Kurvenverläufe sowie der Begleitsymptomatik die Möglichkeit zu weitgehenderer prognostischer Beurteilung des Therapieerfolges aufgezeigt.

VIII. Literaturverzeichnis.

- ANDREEWSKI, A.,
SUKAROV, P.: Nos expériences dans le traitement des
surdités brusques d'étiologie inconnue.
Int.Audiol.Leyden 2 (1963), 179-185
- ARNOLD, G.E.,
OHSAKI, K.: Two cases of sudden deafness. One from
acquired syphilis, and one associated
with possible collagen disease.
Ann.Otol., St. Louis, 72 (1963), 605-620
- BEICKERT, P.: Plötzlich auftretende einseitige Ertau-
bung und ihre Behandlung.
Zschr.Laryngol., 35 (1956), 384
- BEICKERT, P.: Zur Frage der Empfindungsschwerhörigkeit
und Autoallergie.
Zschr.Laryngol.Rhinol., 40 (1961), 837
- BERGER, M.D.,
SACHS, A.R.: Perceptive deafness associated with
prophylactic use of tetanus antitoxin.
A.M.A.Arch.Otolaryngol., 57 (1953), 501-508
- BIERMAN, T.A.: Sudden Perceptive Deafness.
Diss.Univ. Leyden, 1957
- BOCCA, E.,
GIORDANO, R.: Neuritis of the eighth nerve of sudden
origin.
Arch.Ital.di Otologia, 67 (1956), 47-70
- BOENNINGHAUS, H.G.: Die Behandlung des plötzlichen Hörausfalls.
Fortschr.Med., 82 (1964), 769-772
- BORNSCHEIN-KREJCI: Mschr.Ohrenheilk., 86 (1952), 257
zit.n.E. MEYER HNO (Berl.) 11 (1952), 325

BOSATRA, A.B.,
De STEFANI, G.B.:

Idiopathic sudden deafness. Clinical study.
Acta otolaryng., Suppl. 169 (1961), 1-62

COYAS, A.:

The anticoagulant treatment of certain
forms of sudden deafness.
Laryng. (Lond.), 78 (1964), 583-586

DAHL, P.:

Kompensation des Richtungshörens bei aku-
tem Hörverlust.
HNO (Berl.), 11 (1963), 271-272

De B. COCKS, A.S.:

Sudden deafness.
J. Laryng., 77 (1963), 430-436

De KLEYN, A.:

Sudden complete or partial loss of func-
tion of the Octavussymptom in apparently
normal persons.
Acta Oto-Laryngol., 32 (1944), 407-429

DENNHARDT, H.
und B.:

Zur medikamentösen Beeinflussung der nor-
malen und pathologischen Hörschwelle.
HNO (Berl.), 11 (1963), 259-261

DIETZEL, K.:

Der akute Hörverlust unklarer Genese.
HNO (Berl.), 11 (1963), 271

DIETZEL, K.:

Diskussion (Med.-wiss.Ges.f.HNO-Heilk.,
Rostock-Warnemünde, 4.5.1963)

DOSDOS, J.,
ARNOLD, G.E.:

Roniacol in the treatment of certain
Labyrinthine disorders.

Eye, Ear, Nose and Throat Monthly, 38
(1959), 1035-1038

EVERS, J.:

Zwei Erfolge der "Großen Lumbalpunktion
bei Innenohrschwerhörigkeit".
Zschr.Laryng.Rhinol., 38 (1959), 835

- FISHER, M.M.,
TEBROCK, H.E.: Nicotinic alcohol (Roniacol) in peripheral vascular diseases and allied conditions: Its use and limitations.
New York State J.ofMed., 53 (1953), 65-68
- FOWLER, E.P.Jr.: Capillary circulation with changes in sympathetic activity.
Proc.Soc.Exper.Biol.andMed., 72 (1949), 592-594
- FOWLER, E.P.: Sudden deafness.
Annals of Oto-Rhino-Laryngol., 59 (1950), 980-987
- GANZ, H.: Zur Aetiologie der BaStaubheit.
HNO Wegweiser 12 (1964), 125
- Erfahrungen beim plötzlichen Hörsturz.
HNO (Berl.), 13 (1965), 314-318
- GERHARDT, H.J.: Der akute Hörsturz unklarer Ursache.
Z.ärztl.Fortbild. (Jena), 58 (1964), 1208-1212
- GRAY, G.: Pulsating tinnitus and acute cochlear failure.
Z.Laryng., 77 (1963), 1025
- GREINER, G.F.: Considérations sur les surdités unilaterales brusque et leurs suites éloignées.
Revue d'oto-neuro-ophthalmologie, 25 (1953), 337, 342
- HALLBERG, O.E.,
HORTON, B.T.: Sudden nerve deafness.
Treatment by the intravenous administration of histamine.
Proc.Staff.Meet., Mayo Clin., 22 (1947), 145-149
- HALLBERG, O.E.: Sudden deafness of obscure origin.
Laryngoscope 66, 10 (1956), 1237-1267

HALSBERG, O.E.,
HERTON, B.T.:

Proc.Staff.Meet., Mayo Clin., 22 (1947), 145
zit.n.LEHMANN: New York J.Med., 54 (1954),
1481

HARBERT, F.,
YOUNG, I.M.:

Sudden deafness with complete recovery.
Arch.Otolaryng. (Chicago), 79 (1964), 459-
471

HELLER, M.E.,
LINDENBERG, P.:

Sudden perceptive deafness.
Annals of Otolology, Rhinol.Laryng., 64
(1955), 931-940

HILGER, J.A.:

Autonomic disfunction of the inner ear.
Laryngoscope (St.Louis), 59 (1949), 1
Vasomotor labyrinthine ischemia.
Ann.Otol.Rhinol. and Laryngol., 59 (1950)
1102-1116

HILGER, J.A.,
GOLTZ, F.N.:

Taluni aspetti della terapia delle affe-
zioni dell'orecchio interno.
Riv.audiol.prat., 5 (1952), 60-93

HOJO, M.:

Experimental study of the effect of cer-
vical sympathetic ganglionectomy on the
internal ear.
Tohoku Ig.Z., 67 (1963), 180-199

HORA, M.J.F.:

Treatment of delayed Poststapedectomy
hearing loss.
Archives of otolaryngology, (1964),
485-488

IURATO, S.:

Submicroscopic structure of the membra-
nous labyrinth.
Z.Zellforsch., 56 (1962), 40

JACOBI, H.,
SKURCYNski, W.:

Der akute Hörsturz und die Ergebnisse
der Vestibulotomie.
HNO (Berl.), 12 (1964), 250-251

- KINDLER, W.: Akute reversible einseitige Ertaubung mit Vestibularisbeteiligung sowie außergewöhnlichen Liquorzeichen.
HNO (Berl.), 12 (1964), 116-119
- KOBRAK, F.: Die angioneurotische Oktavuskrise.
Beitr.z.Anat.Physiol.Path. u. Therap.d. Ohres, 18 (1922), 305-328
- KIRIKAE, J.: Types of hearing loss in sudden deafness.
Otolaryngology (Tokyo), 35 (1963), 437-441
- KOTTMEYER, G.: Die Behandlung der MENIERE'schen Krankheit.
Dtsch.med.J., 13 (1962), 588-590
- KRASSNIG, M.: Zur Behandlung der plötzlichen Ertaubung.
Bemerkungen zur gleichnamigen Arbeit von Dr.O.Sischka.
Mschr.Ohrenhk., 91 (1957), 277
- LEHMANN, R.R.: Bilateral sudden deafness.
New York J.Med. 54 (1954), 1481-1485
- LEHNHARDT, E.: Plötzliche Hörstörungen, auf beiden Seiten gleichzeitig oder nacheinander auftreten.
Zschr.Laryng.Rhinol., 37 (1958), 1
- LESOINE, W.: Die Therapie des akuten Hörsturzes.
HNO (Berl.), 11 (1963), 137-139
- LINDSAY, J.R.,
ZUIDEMA, J.Z.: Inner Ear Deafness of Sudden Onset.
Laryngoscope, 60 (1950), 238-263
- LOEBELL, G.: Vestibulotomie bei plötzlich einseitig Ertaubten.
Zbl.HNO Heilk., 64 (1959), 112

- MANOJLOWIC, C.,
MITROWIC, M.: Plötzliche perzeptive Schwerhörigkeit
unklarer Herkunft.
Med.Pregl., 16 (1963), 37-40
- MARTIN, H.,
GIURAL, J.: Surdité brusque au cours d'une manipu-
lation vertébrale.
J.franc.Oto-rhino-laryng., 9 (1960), 177
- MARTIN, H.,
GIGNOUX, M.: Surdité par teinture de cheveux.
J.franc.Oto-rhino-laryng., 10 (1961), 565
- MATZKER, J.: Die plötzliche Ertaubung ("sudden deafness")
Dtsch.med.Wschr., 89 (1964), 2430-2432
- MEYER, E.: Hinweise zur therapeutischen Beeinflus-
sung des inneren Ohres.
HNO (Berl.), 11 (1952), 325-328
- MEYER ZUM GOTTESBERGE,
A., NEVELING, R.: Die akute Ertaubung.
HNO (Berl.), 11 (1963), 81-83
- MEYER ZUM GOTTESBERGE,
A.: Die Pathogenese der akuten Ertaubung.
HNO (Berl.), 12 (1964), 116
- MOCHIZUKI, T.: A case of sudden deafness followed an
exstirpation of an aneurysm of abdominal
aorta.
Oto-rhino-laryng.Clin. (Kyoto), 56 (1963)
57-61
- MORITZ, W.: Mschr. Ohrenheilk., 87 (1953), 17-23
Ref.n.Sinzinger, G., HNO (Berl.), 12
(1964), 190-195
- MOULONGUET, A.,
BOUCHE, J.: Pathogenie de certaines surdit es brus-
ques de type oreille interne.
Ann. Oto-Laryngol., 69 (1952), 71-74

- MOUNIER-KUHN, P.,
GAILLARD, J.,
MEREAUD, P.,
LAFON, J.Cl.:
Surdité brusque. Facteurs vasculaires déclenchants.
Ann.Oto-laryng. (Paris), 75 (1958), 956-959
- MUCK, O.:
M.Klin., 13 (1917), 939
und Denker und Kahler, Handbuch der HNO-Heilk., (1927), 321
zit.n.Lehmann, New York, J.Med. 54 (1954), 1481
- MYGIND, S.H.,
FALBE-HANSEN, J.:
Experimental studies on the labyrinth.
Histamine and adrenaline
- NEVELING, R.:
Zur Therapie der akuten Ertaubung.
HNO (Berl.), 10 (1962), 124

Klinik und Therapie der akuten Ertaubung.
HNO (Berl.), 12 (1964), 116
- NEVELING, R.,
KOBURG, E.,
STUPP, H.:
Experimentelle Untersuchungen der Innenohrdurchblutung nach Grenzstrangdurchtrennung.
Kong.Dtsch.Gesellsch.HNO-Ärzte, 1964
- NIELSEN, J.Chr.:
Acute cryptogenital deafness.
Fenestration.
Acta oto-laryng., Suppl., 122 (1953)
- OPHEIM, O.:
Acute cryptogenetic total deafness fenestration.
Acta Oto-Laryngol., Suppl., 95 (1951), 58-68
- PIAGET, F.,
FOUILLET:
Oreille et sympathique cervical.
J. franc.oto-rhino-laryng., 10 (1961), 219-235
- PIALOUX, P.,
SEVESTRE, B.,
COHEN, C.:
Quatre observations de surdité brusque, dont bilatérales, survenues après insolation.
Ann.Oto-laryng., (Paris), 78 (1961), 617

- PLESTER, P.: Wissenschaftl. Sitzung der Wiener Ges.
d. HNO-Ärzte am 27.10.1964.
Wien.med.Wschr., 13 (1965), 276
- RASMUSSEN, H.: Sudden deafness.
Acta Otolaryngol., 37 (1949), 65-70
- REIMANN, U.: HNO (Berl.), 11 (1963), 270
ref.n.Sinzinger HNO (Berl.), 12 (1964),
190-195
- RUNGE, P.: Der akute Hörsturz.
HNO (Berl.), 12 (1964), 207
- SAUNDERS, W.H.,
LIPPY, W.H.: Sudden deafness and Bell's palsy.
Ann Otol., 68 (1959), 830
- SCUDERI, R.,
del BO, M.: La vascularizzazione du labirinto umano.
Arch.ital.Otol. Suppl., 11 (1952), 1
- SEYMOUR, J.C.: J. Laryng., 68 (1954), 689
- SHEEHY, J.L.: Vasodilator therapy in sensory-neural
hearing loss.
Laryngoscope 70 (1960), 885-914
- SINZINGER, G.: Plötzliche Ertaubung. 4 eigene Fälle.
HNO (Berl.) 12 (1964), 190-195
- SISCHKA, O.: Zur Behandlung der plötzlichen Ertaubung.
Monatsschr.f.Ohrenheilk.u.Laryngo-Rhin. 90
(1956), 345-348
- SMITH, C.A.: Capillary areas of the membranous laby-
rinth.
Annal.Otol. (St. Louis) 63 (1954), 435

- SOKOLOFF, L.: Pharmacological. Review 11 (1959), 1
- SVANE-KNUDSEN, V.: Sudden "Spontaneous" lesion of Aural Function.
Acta Otolaryngol. 47 (1957), 270-282
- SCHROEDER, H.O.: Über die plötzlich auftretende einseitige Schwerhörigkeit.
Zschr.Laryng.Rhinol. 34 (1955), 630
- SCHUBERT, P.,
WILDHAFEN, F.K.: Beobachtungen bei 120 Innenohrprozessen.
HNO (Berl.) 6 (1958), 341
- SCHUKNECHT, H.F.,
BENITEZ, J.,
BEEKHUIS, J.,
IGARASKI, M.,
SINGLETON, G.,
RUEDI, L.: LARYNGOSCOPE (St. Louis), 72 (1962), 1142
- SCHURNO, A.: Katamnestiche Untersuchungen nach akutem Hörverlust (a.H.V.).
HNO (Berl.), 11 (1963), 271
- TAMM, A.: Chirurgische Maßnahmen bei akutem Hörverlust.
HNO (Berl.), 11 (1963), 271
- Van DISHOECK, H.A.,
BIERMAN, Th.A.: Surdité de perception brutale et les infections dues   des virus.
Rapport d'Audiologie, Paris 1955
- Van DISHOECK, H.A.,
BIERMAN, Th.A.: Sudden perceptive deafness and viral infection.
Ann.of Otol. Rhinol. and Laryngol., 66 (1957), 963
- Van DISHOECK, H.A.; Viral infection in two cases of sudden perceptive deafness.
Acta Oto-Laryngol., Suppl. 183 (1963)

VASILEV, N.A.:

Zur Klinik und Pathogenese der akuten Cochlear- und Cochleovestibularstörungen. Vertn.Otol.i.t.d., 16 (1954), 48

WATANABE, T.:

Beobachtungen über ganz plötzlich auftretende einseitige Schwerhörigkeit im Tonempfindungssystem.

Jibi Inkoka, 31 (1959), 777-783

WEBER, J.:

Ein Beitrag zu den kryptogenen Hörstörungen des Innenohres.

Zschr.Laryng.Rhinol., 39 (1960), 589

WEBER, H.W.:

Beitrag zur Procain-Behandlung der akuten Innenohrschwerhörigkeit unter besonderer Berücksichtigung von Melcain forte.

HNO 10 (1962), 50-53

WILLIAMS, H.L.,
HORTON, B.T.,
DAY, L.A.:

Endolymphatic hydrops without vertigo.

Arch.Otolaryngol., 51 (1950), 557-581

WOHLFAHRT, B.:

Zentrales Hörorgan und zentrale Hörstörung.

Med. Diss., Mainz

YAMASAKI, Y.:

Sudden deafness.

Oto-rhino-laryng.Clin. (Kyoto) 56 (1963), 235-246

Herr Professor Dr. H. Leicher (Direktor der Hals-, Nasen-Ohrenklinik der Johannes Gutenberg-Universität Mainz) wies mich auf die in dieser Arbeit behandelten ätiologischen, pathogenetischen und klinischen Probleme der "sudden-deafness" hin und übernahm die Leitung der Dissertation.

Für die Überlassung des Themas und für die Förderung, welche er dieser Dissertation zuteil werden ließ, bin ich Herrn Professor Dr. H. Leicher zu aufrichtigem Dank verpflichtet.

Lebenslauf

Ich, Carl-Wilhelm Menke, wurde am 22. Juli 1931 als zweiter Sohn des Lehrers Wilhelm Menke und seiner Ehefrau Meta geborene Meybohm in Bremen geboren. Nach dreijährigem Besuch der Bremer "Volksschule am Hohentor" wurde ich 1941 in die "Oberschule für Jungen in der Neustadt" aufgenommen, an der ich im Jahre 1950 die Reifeprüfung bestand.

Zur Finanzierung meiner weiteren Ausbildung arbeitete ich nach dem Abitur 2 3/4 Jahre lang als Laborant in der Bremer Haake-Beck-Brauerei. Die Studien der Medizin und Zahnmedizin begann ich 1953 gleichzeitig an der Universität Göttingen und setzte sie nach beiden Physika an der Medizinischen Akademie Düsseldorf fort, wo ich das zahnmedizinische Staatsexamen im Dezember 1956 absolvierte. Von November 1957 bis Juli 1958 war ich Stipendiat an der Medizinischen Fakultät der Universität Paris. Im Januar 1959 habe ich in Düsseldorf die zahnärztliche Promotion erhalten und das medizinische Staatsexamen am 21. Juli 1959 bestanden.

Im Anschluß an die Medizinalassistentenzeit begann ich am 1. August 1960 in der Westdeutschen Kieferklinik Düsseldorf als wissenschaftlicher Assistent zunächst mit der Fachausbildung für Kiefer- und Gesichtschirurgie, wechselte aus fachlichen Gründen jedoch am 1. Dezember 1961 in die Hals-, Nasen-Ohrenheilkunde über. Da ich auf die Erlernung der gehörverbessernden Operationen besonderen Wert legte, absolvierte ich die gesamte Fachausbildung an der HNO-Abteilung des Jung-Stilling-Krankenhauses in Siegen /Westf. bei Herrn Dr. Gerlach. Seit dem 1. Mai 1965 bin ich als wissenschaftlicher Assistent an der HNO-Universitätsklinik Mainz tätig, um weitere Kenntnisse in den großen Operationen unseres Faches zu sammeln.

